

ANNÉE 1987

N° 15

**EXPERIMENTATION DU CEFOPERAZONE (PATHOZONE N. D.)
DANS LE TRAITEMENT DES MAMMITES CLINIQUES
DES VACHES LAITIÈRES DE LA ZONE DE SANGALKAM
(SÉNÉGAL)**

THÈSE

*présentée et soutenue publiquement le 21 Décembre 1987
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar
pour obtenir le grade de DOCTEUR VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)*

PAR

Amadou Lamine GUÈYE

élève de l'École Militaire de Santé
Né le 14 Octobre 1960 à Khombole (Sénégal)

Président du Jury : **Monsieur Souleymane MBOUP**

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Rapporteur : **Monsieur Justin Ayayi AKAKPO**

Professeur Agrégé à l'E. I. S. M. V. de Dakar

Membres : **Monsieur Kodjo Pierre ABASSA, Ph.D.**

Chargé d'Enseignement à l'E. I. S. M. V. de Dakar

Monsieur Mamadou BDIANE

Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar

Directeur de Thèse : **Monsieur Papa El Hassan DIOP**

Maitre-Assistant à l'E. I. S. M. V. de Dakar

ÉCOLE INTER-ÉTATS
DES SCIENCES ET MÉDECINE
VÉTÉRINAIRES DE DAKAR

B. P. 5077 - TÉL. 23.05.45

MS/KDT

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT
POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1986-1987

=====

- PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1. Anatomie-Histologie-Embryologie

Charles Koudi AGBA -----	Maître de Conférences
Jean-Marie Vianney AKAYEZU -----	Assistant
Idrissa MOUSSA -----	Moniteur *

2. Chirurgie-Reproduction

Papa El Hassan DIOP -----	Maître-Assistant
Franck ALLAIRE -----	Assistant

3. Economie-Gestion

N. -----	Professeur
----------	------------

4. Hygiène et Industrie des Denrées Alimentaires d'Origine Animale (HIDA OA)

Malang SEYDI -----	Maître-Assistant
Serge LAPLANCHE -----	Assistant
Ibrahima BANGANA -----	Moniteur

5. Microbiologie-Immunologie-Pathologie-Infectieuse

Justin Ayayi AKAKPO -----	Maître de Conférences
Pierre SARRADIN -----	Assistant
Pierre BORNAREL -----	Assistant de Recherches
Soumaïla SINA -----	Moniteur *

6. Parasitologie-Maladies Parasitaires -Zoologie

Louis Joseph PANGUI -----	Maître-Assistant
Jean BELOT -----	Assistant
Soumaïla SINA -----	Moniteur *

7. Pathologie Médicale-Anatomie Pathologique et Clinique Ambulante

Théodore ALOGNINOUMA -----	Maître-Assistant
Roger PARENT -----	Maître-Assistant
Jacques GODEFROID -----	Assistant
Idrissa MOUSSA -----	Moniteur *

8. Pharmacie-Toxicologie

François Adébayo ABIOLA -----	Maître-Assistant
Souley SIDO -----	Moniteur *

9. Physiologie-Thérapeutique-Pharmacodynamie

Alassane SERE -----	Professeur
Moussa ASSANE -----	Maître-Assistant
Adam Yacoubou TOURE IDRISOU -----	Moniteur

10. Physique et Chimie Biologiques et Médicales

Germain Jérôme SAWADOGO ----- Maître-Assistant
Souley SIDO ----- Moniteur *

11. Zootéchnie - Alimentation

Ahmadou Lamine NDIAYE ----- Professeur
Kodjo Pierre ABASSA ----- Chargé d'enseignement

Certificat Préparatoire aux Etudes Vétérinaires (CPEV)

Charles BONOU ----- Moniteur

II - PERSONNEL VACATAIRE

Biophysique

René NDOYE ----- Professeur
Faculté de Médecine
et de Pharmacie
UNIVERSITE Ch. A. DIOP

Mme Jacqueline PIQUET ----- Chargée d'enseignement
Faculté de Médecine
et de Pharmacie
UNIVERSITE Ch. A. DIOP

Alain LECOMTE ----- Maître-Assistant
Faculté de Médecine
et de Pharmacie
UNIVERSITE Ch. A. DIOP

Mme Sylvie GASSAMA ----- Maître-Assistante
Faculté de Médecine
et de Pharmacie
UNIVERSITE Ch. A. DIOP

Botanique

Antoine NONGONIERMA ----- Professeur
IFAN-Institut Ch. A. DIOP
Université Ch. Anta DIOP
DAKAR

Agro-pédologie

P. Léopold SARR ----- Docteur ingénieur
LNERV - HANN - DAKAR

Economie générale

Oumar BERTE ----- Maître-Assistant
Faculté des Sciences
Juridiques et Economiques
Université Ch. Anta DIOP
DAKAR

Physiologie

Mamadou CISSE ----- Docteur d'Etat en Eco.
Physiologie Animale
Faculté des Sciences
Université Ch. Anta DIOP
DAKAR

* Moniteurs affectés à deux départements

Agrostologie

André GASTON ----- Docteur ès-Sciences
LNERV - HANN - DAKAR

I - PERSONNEL EN MISSION (prévu pour 1986-1987)

Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores

M. BIENFET ----- Professeur
Ecole Vétérinaire
de Curghem
BRUXELLES

Parasitologie

Ph. DORCHIES ----- Professeur
Ecole Nationale
Vétérinaire
TOULOUSE

S. GEERTS ----- Ph. D
Institut de Médecine
Tropicale
ANVERS

Pathologie Bovine-Pathologie Aviaire et Porcine

J. LECOANET ----- Professeur
Ecole Nationale
Vétérinaire
NANTES

Pharmacodynamie Générale et Spéciale

M. L. TOUTAIN ----- Professeur
Ecole Nationale
Vétérinaire
TOULOUSE

Pharmacie-Toxicologie

L. EL BAHRI ----- Maître de Conférences
Agrégé
E.N.V. Sidi Thabet
TUNISIE

Zootecnie-Alimentation

R. PARIGI-BINI ----- Professeur
Université de Padoue
ITALIE

Pathologie Médicale

L. POZZI ----- Professeur
Université de TURIN (Italie)

R. GUZZINATI ----- Technicien de laboratoire
Université de Padoue
ITALIE

Y. E. ANEGEE ----- Maître-Assistant
Ecole d'Agronomie
Université du Bénin
TOGO

Sociologie Rurale

Dr GNARI KENKOU ----- Maître-assistant
Université du Bénin
TOGO

Reproduction

Dr A. YENIKOYE ----- Maître de Confér. Agrégé
Faculté d'Agronomie
UNIVERSITE DE NIAMEY

E R R A T A

=====

- Page 31 : ligne 5 : lire : a été décrit par MAILLOT cité par
BOUCHOT et Col (8).
- Page 60 : ligne 1 : lire : 4.4: Protocole expérimental :
Le détail des observations à réaliser
figure dans le tableau n° 11.
- Page 65 : ligne 9 : lire : 29 cas contre 31 soit 48,1 p. Cent des
infections.
- Page 75 : ligne 9 : lire : une regression des signes cliniques plus
lente.
- Page 81 : ligne 1 : lire : 8. BOUCHOT (M.C.), CATEL (J.), CHIROL (C.),
GANIERE (J.P.) et Le MENEZ (M.).
- Page 86 : ligne 20 : lire 52. WILSON (C.D.), AGGER (N.), GILBERT (G.A.)
THOMASSON (C.A.) and TOLLING (S.T.).

Field trials with cefoperazone in the treatment
of bovine clinical mastitis.

X
X
X
X
X

^o
III E

III E D I E

CE

III O D E S T E

III R A V A I L.....

- A MON PERE
IN-MEMORIAM
Ce jour est le votre, Papa
Reposez en paix.
- A TOUS LES ENFANTS DU MONDE
- A TOUS LES HOMMES EPRIS DE JUSTICE
- A TOUS LES PATHIOTES DU MONDE
- A MA MERE
Sincères affections filiales
- A MES FRERES ET SOEURS
Bamba, Ndèye Awa, Mamadou, Pape, Adja Badara, Ndèye Yacine, Baba
Je vous exhorte à mieux faire
- A MON FRERE PATERNEL Youssou Jean Claude GUEYE
- A MON HOMONYME
Sincères affections
- A MA GRAND-MERE
Seynabou NIANG
Je t'embrasse fort
- A MES TANTES ET ONCLES
- A MES COUSINES ET COUSINS
- A MON FAUX-JUMENT ET AMI
Le Docteur Ibrahima DIAGNE
Ensemble,
nous avons partagé la même salle de maternité,
26 ans après, nous nous sommes retrouvés dans le
même chambre à l'Ecole Militaire de Santé

Je remercie encore une fois Dieu, d'avoir mis un
homme comme toi à mes côtés.
Sincères amitiés.

- A TOUTES MES AMIES QUI SAURONT SE RECONNAITRE
- A TOUS MES AMIS QUE JE NE PUISSE NOMMER DE PEUR D'EN OMETTRE
- A TOUS CEUX QUI ONT PARTICIPE A L'ELABORATION DE CE TRAVAIL
- A MALANG SEYDI
 - Pour l'image de l'iminent maître que vous nous avez laissée.
- A PIERRE SARRADIN
 - Toute ma sympathie
- A MES ENSEIGNANTS DU PRIMAIRE, DU SECONDAIRE ET DE L'E.I.S.M.V.
- A TOUT LE PERSONNEL DE L'E.I.S.M.V.
- A TOUS MES AINES DE L'ECOLE MILITAIRE DE SANTE
- A LA DISCRETE ET DYNAMIQUE PROMOTION DES "1000".
 - Pour votre soutien quotidien
- A TOUS MES CADETS DE L'ECOLE MILITAIRE DE SANTE
 - L'union fait la force
- A LA LIGNEE DES " 17 ".
- AU DIRECTEUR DU SERVICE DE SANTE DES ARMEES
- AU COMMANDANT DE L'E.M.S.
- AU COMMANDANT EN SECOND DE L'E.M.S.
- A TOUT LE PERSONNEL CIVIL ET MILITAIRE DE L'E.M.S.
- A MA FUTURE CONJOINTE (In Cha Allah)

II) OS II) AITRES ET UGES

====

- A MONSIEUR SOULEYMANE MBOUP

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR.

Vous nous faites le grand honneur de présider le jury de cette thèse. Vos connaissances doublées d'un amour du travail bien fait ont dépassé nos murs, ce qui vous vaut votre renommée internationale.

Soyez assuré de nos sincères remerciements.

- A MONSIEUR JUSTIN AYAYI AKAKPO

Professeur agrégé à l'E.I.S.M.V. de DAKAR.

Jamais les mots ne sauraient exprimer notre émotion, nos sentiments

Nous admirons la spontanéité, la gaieté la constante disponibilité, l'amabilité, l'amour du précis, qui font de vous un Maître exemplaire, prestigieux et respectable.

Soyez assuré de notre profond attachement et de notre respectueuse admiration.

- A MONSIEUR MAMADOU BADIANE

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine et
de Pharmacie de DAKAR.

Vous avez bien voulu nous faire l'honneur de juger
ce travail.

Votre compétence et vos qualités humaines nous
ont beaucoup marqués durant notre première année.

Soyez assuré de nos sincères remerciements.

- A MONSIEUR KODJO PIERRE ABASSA

Chargé d'Enseignement à l'E.I.S.M.V. de DAKAR.

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites
en acceptant de juger cette thèse.

Votre sens de l'humour doublé d'une parfaite maîtrise
de la Zootechnie, font de vous un Professeur admiré
par vos étudiants.

Soyez assuré de notre profonde et respectueuse
gratitude.

- A MONSIEUR PAPA EL HASSANE DIOP

Maître-Assistant à l'E.I.S.M.V. de DAKAR.

Votre simplicité, votre bonté et vos qualités
scientifiques maintes fois prouvées font de vous
un maître que l'on respecte et que l'on écoute.

Pour les conseils éclairés que vous nous avez prodigués
tout au long de ce travail, la disponibilité permanente
et l'accueil bien vaillant que vous nous avez toujours
réservés, nous vous devons la réalisation de ce travail.

Veuillez trouver en ces quelques mots, l'expression
de notre profonde gratitude et de notre fidèle attachement.

REMERCIEMENTS

=====
=====

- A TOUT LE PERSONNEL DU LABORATOIRE NATIONAL D'ELEVAGE ET DE RECHERCHES VETERINAIRES DE DAKAR--HANN,

particulièrement aux Docteurs Vétérinaires :

Alain LACOURT, Hervé BERGASSOULI et
Jean Pierre DENIS.

Pour votre contribution à l'élaboration de ce travail.

- AU LABORATOIRE PFIZER

Pour les produits mis à notre disposition.

"Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation!"

^o
II N T R O D U C T I O N
=====
=====

Si l'autosuffisance alimentaire est devenue un leitmotiv pour les pays du Sahel, sa réalisation nécessite une participation tout aussi équivalente des protéines d'origine végétale qu'animale. Pour ces dernières, la grande part est dévolue à la production de viande.

Le faible taux d'exploitation du bétail, de l'ordre de 10 à 11 p. Cent a amené les autorités de la sous-région (le Sénégal) à développer la production laitière malgré un environnement assez difficile.

Si le facteur alimentaire peut être maîtrisé dans le cadre d'un élevage intensif, les mammites quant à elles, constituent un réel facteur limitant de la production laitière tant dans ces différentes manifestations cliniques que dans les conséquences économiques néfastes qu'elles provoquent.

Ici et nul part ailleurs, l'aphorisme "mieux vaut prévenir que guérir" trouve sa véritable place. En effet, outre les conséquences économiques des mammites, les résidus d'antibiotiques provenant de la thérapeutique des infections mammaires sont sources d'allergies et créent certaines formes d'antibiorésistance chez l'homme.

Ainsi, des efforts constants et soutenus sont déployés par de nombreux laboratoires en vue de potentialiser au maximum l'efficacité des anti-infectieux utilisés dans le traitement des mammites tout en minimisant leur aspect résiduel dans le cadre d'une bonne politique de santé publique.

Dans ce cadre, le Laboratoire PFIZER nous a fait l'honneur de tester l'efficacité de la PATHOZONE (N.D.) dans les unités laitières entourant la ferme de Sangalkam, en la comparant à la MASTOLONE (N.D.).

.../....

Cette modeste contribution comprend deux parties :

- Le premier volet est relatif à des généralités sur les mammites de la vache et les problèmes de la production laitière au Sénégal.

- La seconde partie est consacrée à l'expérimentation menée dans la zone de Sangalkam.

//)) R E M I E R E

//)) A R T I E

=====:

ETUDE

BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I - GENERALITES SUR LES MAMMITES E LA VACHE

=====

1.1. DEFINITION

La mamnite se définit comme un état inflammatoire de la glande mammaire pouvant évoluer de la simple perturbation des paramètres biochimiques et cytologiques du lait produit par le quartier atteint (mamnite sub-clinique) ; vers une atteinte grave de l'état général (mamnite clinique sur-aigüe) ; état inflammatoire le plus souvent lié à une infection.

1.2. Importance

L'importance des mammites est de trois ordres :
médicale, économique et hygiénique.

1.2.1. Importance médicale

En France, pratiquement toutes les étables sont touchées par l'infection mammaire. Selon les troupeaux, 5 à 70 p. Cent des vaches sont atteintes de mamnite et 10 p. Cent des vaches présentent chaque année, au moins une fois, une mamnite clinique (12).

Au Sénégal, dans les unités laitières de la région des Niayes, 33 p. Cent des vaches en lactation ont eu une mamnite clinique en 1983-1984 et 23 p. Cent en 1985 (55).

Mais, il faut savoir que, un cas clinique décelé correspond environ 40 cas d'infections sub-cliniques(12).

1.2.2. Importance économique

L'importance peut être évaluée aussi bien chez le producteur que chez le transformateur.

- Pour le producteur, une vache atteinte de mamnite représente d'abord une perte de lait. En effet, la production lactée totale d'une vache à mamnite chute, selon les cas de 6 à 85 p. Cent (6).

A cela, s'ajoutent les frais de traitement, les pertes dues au lait non commercialisé suites aux traitements par les antibiotiques (11 p. Cent environ en France), les réformes précoces ou la mortalité liée à la maladie (13 p. Cent environ en France) et le remplacement des vaches infectées (6).

Au Sénégal, dans les unités laitières de la zone des Niayes, chaque vache atteinte de mammite clinique coûte au producteur 3 000 F/CFA pour les seuls frais en produits vétérinaires. (19,55).

- Pour le transformateur, l'importance économique des mammites se situe sur le double plan quantitatif et qualitatif. Les pertes de quantité de lait sont directement liées à la pathologie, mais aussi aux laits contaminés par des antibiotiques et livrés à l'usine par le producteur.

Les pertes de qualité du lait se traduisent par l'augmentation du sodium, du chlore, des protéines solubles mais aussi par la diminution des protéines insolubles (caseines), du lactose, des matières grasses, du potassium ; elles sont responsables de retard à la coagulation et à l'exsudation des produits en voie de transformation, et de défauts des produits après maturation : goût salé, lipolyse(6).

1.2.3. Importance hygiénique

Certaines bactéries pathogènes et / ou leurs toxines, ainsi que les résidus du traitement de l'inflammation, sont présents dans le lait de la vache atteinte de mammite.

Ils constituent un grand danger pour le consommateur, aussi bien l'Homme que le veau.

Des cas de méningites néonatales liées à la consommation de lait contaminé par *Streptococcus agalactiae* ont été décrits aux U.S.A. chez l'Homme. (6,12). Cependant des réserves doivent être formulées sur cette assertion car :

- Le lien épidémiologique entre la mammite de la vache et l'infection humaine est rarement établi ; et,

- dans la plupart des cas, les souches humaines et bovines sont de type sérologique différent (1 et 3 pour les souches humaines, 2 pour les souches bovines (1)).

La présence de résidus de traitement aux antibiotiques : la pénicilline le plus souvent mais aussi les tétracyclines, la troléandomycine et le chloramphénicol ; ou aux antiseptiques : les iodophores, peut déclencher des allergies telles que l'urticaire, l'œdème de Quincke (10).

En outre, la présence de résidus d'antibiotiques peut faire apparaître des souches bactériennes ^{antibioresistantes} ou bien des modifications de la flore digestive ; ou encore entraîner une éventuelle toxicité directe, c'est le cas du chloramphénicol qui favorise une aplasie des lignées sanguines (33).

Aujourd'hui, en France, on estime que 50 p. Cent des vaches laitières souffrent de mammites et que celles - ci coûtent au total 2 milliards de francs à la collectivité (6). Le poids économique des mammites l'emporte largement sur leur poids médical et hygiénique.

En outre, les mammites d'origine infectieuse sont économiquement les plus importantes du fait de leur fréquence : environ 90 à 95 p. Cent des mammites ; des coûts vétérinaires qu'elles entraînent et de leurs répercussions néfastes, tant qualitative que quantitative pour la production laitière.(42).

C'est la raison pour laquelle, nous ne traiterons que de cette catégorie de mammites dans ce présent travail.

Dans cette étude générale des mammites, après des rappels anatomiques et physiologiques, nous aborderons successivement :

- L'étiologie des mammites infectieuses,
- La classification des mammites infectieuses
- L'épidémiologie
- Le diagnostic
- Le traitement et
- La prophylaxie des mammites infectieuses.

1.3. RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES

1.3.1. Rappels Anatomiques

Les mamelles sont des glandes cutanées spécialisées dans la sécrétion lactée. A peine ébauchées pendant la jeunesse, elles se développent rapidement à l'âge de la puberté chez la femelle, pour prendre tout leur volume à la fin de la gestation et présenter leur maximum d'activité après la naissance des jeunes. Elles se tarissent et reviennent ensuite sur elles - même quand la période d'allaitement est terminée.

La vache possède deux paires de mamelles qui sont inguinales et dont l'ensemble très volumineux constitue le pis.

Les quatre mamelles ou quartiers sont réunies extérieurement par la peau en une seule masse (plus ou moins importante suivant l'âge, la race et l'état de lactation) qui porte 4 tétines ou trayons (voir schéma n° 1).

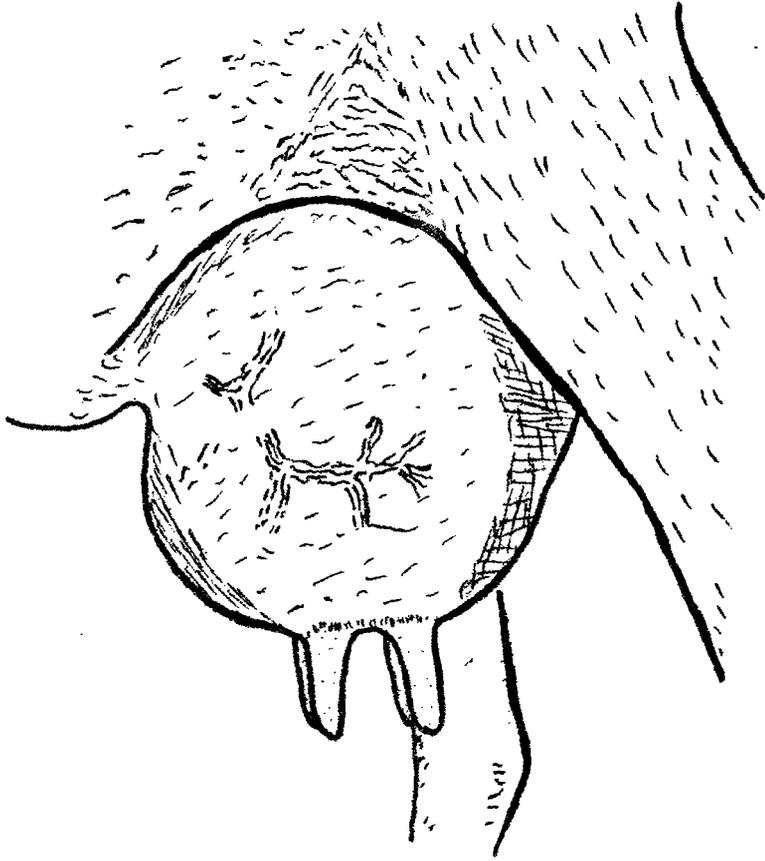
Les quatre glandes mammaires sont indépendantes les unes des autres et sont groupées deux à deux (antérieures et postérieures) ; le plus souvent les mamelles postérieures sont plus grosses que les antérieures. Les deux antérieures de même que les deux postérieures sont contenues dans une même enveloppe fibro-élastique. Les mamelles du côté droit et du côté gauche sont séparées par un sillon intermammaire.

1.3.1.1. La peau

La peau qui recouvre et fixe les glandes mammaires dans leur position est mince, souple, onctueuse, riche en glandes sébacées, recouvertes de poils fins sauf au niveau du trayon.

1.3.1.2. Les ligaments suspenseurs

Ils assurent la suspension de la mamelle à la région sous pubienne et prépubienne. Il existe un ligament suspenseur médian et des ligaments latéraux. Ils sont de type conjonctivo-élastique et leur élongation est toujours irréversible (4).



Schema n°1 : Conformation extérieure de la mamelle

1.3.1.3. La glande mammaire

La glande est formée par un stroma conjonctif qui renferme un tissu sécrétoire.

Le stroma conjonctif de la glande mammaire en pleine sécrétion est formé d'éléments conjonctivo-élastiques. Il entoure le parenchyme glandulaire, le compartimente en lobes et lobules, sous la forme de cloisons, tranchant par leur couleur blanchâtre sur la coloration rosée du parenchyme.

Le tissu sécrétoire est constitué d'une infinité de culs de sac ou acini.

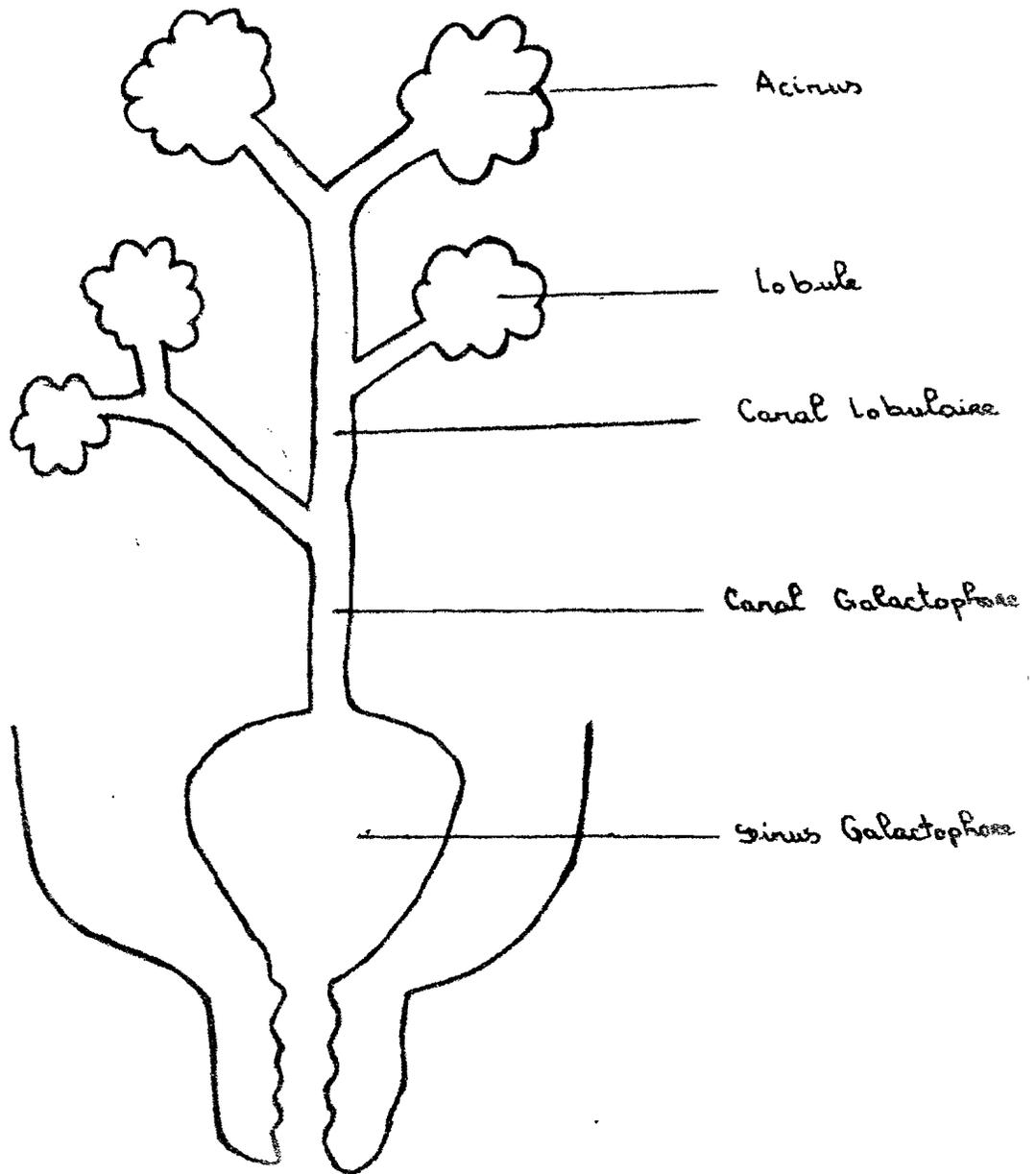
L'acinus constitue l'élément de base de la glande. Il y'en a des millions par quartier. Microscopiquement, les acini ont la forme de minuscules ballons qui se regroupent en grappes ; leur paroi intérieure est tapissée de cellules sécrétrices. Ces cellules puisent dans le sang les éléments nutritifs pour les transformer en lait, qui sécrété, s'accumule dans la cavité des acini.

La paroi externe est recouverte par des capillaires sanguins et par des terminaisons nerveuses et, un réseau étroit de cellules fusiformes dites cellules myoépithéliales les entoure. C'est la contraction de ces cellules au moment de la traite qui est responsable de l'éjection du lait.

Les acini sont reliés par un petit canal excréteur ou canal intralobulaire, à un canal de plus gros diamètre dit canal interlobulaire. Ces derniers se jettent les uns dans les autres pour constituer une quinzaine de conduits plus importants, dit canaux galactophores ou canaux lactifères. A leur tour, ils vont aboutir à la base du quartier dans le sinus galactophore ou bassinet.

Ce dernier se constitue dans le trayon par une dilatation appelée sinus du trayon (voir schéma n° 2).

Les parois de tous ces canaux sont constitués de fibres musculaires épaisses, longitudinales, circulaires ou obliques. Enfin, le sinus du trayon communique avec le milieu extérieur par le canal du trayon. Il est entouré d'un petit muscle rond et lisse qui constitue un sphincter.



Schema^{n°2} d'une Glannde Mammaire

Au point où se fait la jonction canal du trayon et sinus du trayon, la cavité s'élargit en présentant de nombreux petits replis irradiant en toutes directions et fermant la lumière du conduit :

C'est la rosette de FURSTENBERG.

1.3.1.4. La vascularisation

1.3.1.4.1. Les artères

Les deux quartiers d'un même côté reçoivent la presque totalité de leur sang de l'artère honteuse externe correspondante ; seule une petite partie du quartier caudal reçoit une irrigation complémentaire d'un rameau de l'artère honteuse interne.

L'artère honteuse externe se partage à la face dorsale du pis en artères mammaires crâniale et caudale qui irriguent surtout les parties latérales des glandes ; et moyenne qui se distribue médialement aux sinus lactifères.

Il convient de souligner qu'il existe de nombreuses anostomoses entre ces artères (4).

1.3.1.4.2. Les veines

Le système des veines des mamelles est bien plus développé que celui des artères. On peut y reconnaître trois étages constitués respectivement par :

- Les veines des trayons ;
- Les veines du parenchyme et
- Les collecteurs de la base du pis où aboutissent les efferents des veines des trayons et du parenchyme.

Ce sont de chaque côté trois veines volumineuses mais inégales respectivement crâniale : la veine mammaire crâniale ; moyenne : la veine honteuse externe ; et caudale = la veine mammaire caudale (4).

1.3.1.5. L'innervation

Les nerfs proviennent des rameaux ventraux des quatre premières paires lombaires, accessoirement des nerfs honteux (4).

1.3.1.6. Les systèmes lymphatique

Les noeuds lymphatiques mammaires sont situés près du plan médian, sous la peau et le fascia superficiel du périnée, contre l'extrémité caudale de la mamelle. De chaque côté, il en existe le plus souvent un volumineux, 6 à 10 cm de long sur 2 à 4 cm : le ganglion retro-mammaire, qui est le plus superficiel et arrive parfois au contact de celui du côté opposé et un, parfois deux ou trois plus petits et plus profonds.

Ils reçoivent les lymphatiques des deux quartiers du même côté (4).

1.3.2. Rappels physiologiques

La glande mammaire est un organe dont la structure morphologique et le travail physiologique sont étroitement tributaires du système hormonal.

D'une manière générale, on peut dire que la glande mammaire traverse deux phases essentielles, à savoir :

- La phase de développement portant sur le système canaliculaire et lobulo-alvéolaire ;
- La phase d'activité sécrétoire comprenant elle-même la montée laiteuse ou lactogénèse, et l'entretien de la lactation où interviennent la galactopoïèse et la vidange des acini ou éjection du lait.

1.3.2.1. Développement de la glande mammaire

Le développement de la glande mammaire est essentiellement dû à l'action de plusieurs hormones : les hormones ovariennes (oestrogènes et pro-gestérone) ; la G.H, l'A.C.T.H. et la prolactine.

1.3.2.2. Produits de sécrétions de la glande mammaire.

1.3.2.2.1. Le colostrum

Le colostrum est la sécrétion élaborée par la mamelle au moment et dans les jours qui suivent la mise-bas ; il se transforme en lait les jours suivants (environ à partir du quatrième jour).

C'est un liquide visqueux, de saveur âcre, de couleur jaune ou brune due à sa forte teneur en carotène ; il est de consistance sirupeuse, et il coagule facilement à l'ébullition du fait de sa teneur élevée en albumines et globulines. Il se caractérise surtout par la forte proportion des immunoglobulines qui peuvent atteindre jusqu'à 50 p. Cent des protides totaux. (18).

Le tableau n° 1 indique sa composition et celle du lait.

1.3.2.2.2. Le lait

Le lait est l'aliment idéal pour le nouveau-né/^{car} à celui seul il peut en assurer la vie et la croissance au cours des premières semaines de son existence ; il est en réalité constitué de deux parties :

- d'une part, le plasma dont la composition est relativement fixe chez les individus appartenant à une même espèce et,
- d'autre part, les globules graisseux dont la teneur varie d'un animal à l'autre (18).

Les divers éléments constitutifs sont de nature variable suivant les espèces et la caseine est nettement spécifique ; par sa richesse en ferments, enzymes et vitamines, le lait est un aliment vivant dont l'administration au nouveau-né prolonge en quelque sorte pour lui les conditions nutritives dans lesquelles il se trouvait au cours de la vie intra-utérine.

Les principaux caractères du lait de vache sont les suivants :

Le poids spécifique est compris entre 1,028 et 1,034 et son poids cryoscopique correspond à celui du sang : il est en moyenne de 0,55. Il contient normalement de 200 à 400.000 cellules essentiellement représentées par des leucocytes (18) ; ce taux augmente considérablement au cours des infections mammaires et sa détermination constitue un des moyens de diagnostic de ces infections.

Il est intéressant de signaler que certains oligoéléments tels le fer et le cuivre, sont en quantité insuffisante dans le lait pour couvrir les besoins du jeune en croissance. Au nombre des enzymes signalons la présence de la phosphatase, de la xanthine-oxydase, de la peroxydase, de la catalase et de la réductase.

L'élévation du taux de la peroxydase et de la catalase dans les inflammations mammaires est mise à profit pour le diagnostic des mammites chroniques (18,42).

	COLOSTRUM	LAIT
Eau	74 p. 100	87, 1 p. 100
Caseine	4 p. 100	2, 9 p. 100
Albumine + Globuline	14 p. 100	0, 7 p. 100
Matière Grasse	3, 6 p. 100	3, 8 p. 100
Lactose	2, 8 p. 100	4, 8 p. 100
Minéraux	1, 6 p. 100	0, 7 p. 100
Ca (mg/100ml)	170	120
P (mg/100ml)	150	100
Na (mg/100ml)	60	150
K (mg/100ml)	150	150
Mg (mg/100ml)	15	10
Fe (mg/100ml)	0,1	0,5
Vitamine A (UI/100ml)	800	130
Vitamine E (Ug/100ml)	400	35
Vitamine B ₁ (Ug/100ml)	80	35
Vitamine B ₂	550	160

Tableau n° 1::Composition du colostrum et du lait de la vache (37).

1.3.2.3. Déterminisme de la lactogénèse

La lactogénèse est commandée et dépendante d'un mécanisme hormonal dans lequel la prolactine et les glucocorticoïdes surréniaux jouent un rôle prépondérant.

La T.S.H. a une action permissive dans la lactogénèse par la Tri-iodo tyrosine et la thyroxine qui sont des hormones métabolisantes (50).

1.3.2.4. Maintien de la sécrétion lactée

Chez la plupart des animaux, le maintien de la sécrétion lactée est dépendant de la vidange de la mamelle de la têtée ou de la traite.

L'excitation du mamelon par la succion ou par la traite est transmise par voie nerveuse au niveau de la région hypothalamo-hypophysaire qui y répond par voie humorale en sécrétant la prolactine, l'A.C.T.H. et l'ocytocine qui sont déversées dans le milieu intérieur d'où elles agissent sur la glande mammaire (7,18,50).

1.3.2.5. Ejection du lait

L'éjection du lait est commandée par un réflexe neuro-hormonal. Tous les stimuli exercés au niveau du pis tels que pression, succion, traite entraînent la libération d'ocytocine par le lobe postérieur de l'hypophyse. L'ocytocine, déversée dans le sang, agit au niveau des cellules myoépithéliales des acini qui vont se contracter, poussant le lait dans les canaux galactophores.

Il convient de noter que l'éjection du lait est contrecarré par l'adrénaline (18,50).

1.3.3. Moyens de défense de la mamelle

Il est généralement admis que 20 p. Cent des infections mammaires, induites par des germes potentiellement pathogènes, et d'origine presque exclusivement exogène, sont spontanément éliminées grâce aux moyens de défense dont sont dotés le trayon et la mamelle (34).

1.3.3.1. Au niveau du trayon

Les moyens de défense ont, au niveau du trayon des effets mécanique et inhibiteur.

1.3.3.1.1. L'effet mécanique

L'effet mécanique est lié à l'anatomie et à la physiologie du trayon, il permet d'envisager une possible élimination de l'infection ascendante grâce à trois phénomènes :

- L'intégrité du sphincter, tout d'abord, qui entraînent l'obstruction du canal du trayon et son imperméabilité à l'invasion microbienne dans les minutes qui suivent la traite

- La chasse du lait qui balaie le sinus et le canal du trayon et expulse les éventuels contaminants

- La structure chaotique qui compose l'épithélium du trayon, particulièrement au niveau du canal et de la rosette de FURSTENBERG, et qui est un obstacle au phénomène d'adhésion des bactéries pathogènes (34).

1.3.3.1.2. L'effet inhibiteur

L'effet inhibiteur a été trouvé sur des protéines isolées de la Kératine et de l'ubiquitine qui tapissent le canal du trayon et de la rosette; staphylococcus aureus et streptococcus agalactiae semblent y être sensibles (34).

A l'évidence, l'efficacité de ces actions mécaniques et bactéricides du trayon repose sur la sauvegarde de son intégrité (6).

.../...

1.3.3.2. Au niveau de la mamelle

La défense au niveau de la mamelle est due à une immunité non spécifique et à une immunité spécifique.

1.3.3.2.1. Immunité non spécifique

Cette immunité est représentée par le système lactoperoxydase / thiocyanate / peroxyde d'hydrogène, le lysozyme, la lactoferrine et ¹e complément.

a) Le système lactoperoxydase/thiocyanate/péroxyde d'hydrogène

Dans le système, l'hydrolyse du peroxyde d'hydrogène par le lacto peroxydase conduit à l'oxydation du thiocyanate en un produit lui-même bactéricide. Le lactoperoxydase est synthétisé par la mamelle ; le peroxyde d'hydrogène est d'origine exogène, parfois apporté par le germe lui-même (certains streptocoques), le thiocyanate est fourni par l'alimentation.

Ce système inhibe la croissance de certaines espèces de Streptocoques telles que Streptococcus agalactiae et Str. Ubéris qui produisent de l'acide lactique. Il assure une meilleure protection de la mamelle au cours de la période sèche par rapport à la lactation (6,43).

b) Le lysozyme

Il possède une activité antibactérienne grâce à son pouvoir de lyser les parois des bactéries phagocytées(43).

c) La lactoferrine

La lactoferrine est l'analogue dans le lait de la transferrine du sang : c'est une protéine porteuse de fer qui inhibe donc la croissance des bactéries à besoins importants de fer telles que Esherichia coli et Staphylococcus aureus. (6,43).

Elle est active en présence de Biocarbonate (pH élevé) et en l'absence de citrates (compétition structurale), conditions qui se trouvent seulement réunies dans la sécrétion de période sèche par la glande tarie(6).

Les propriétés biologiques du complément activé, notamment la cytolyse, l'attraction des polynucléaires par les facteurs chimiotactiques dérivés du C₃ et du C₅, ainsi que sa participation à l'ingestion et à la destruction intracellulaire des bactéries laissent à penser que le complément peut jouer un rôle important dans la prévention des infections mammaires. Cependant, l'activité totale du complément est variable voire absente au cours de la lactation (43).

1.3.3.2.2. Immunité spécifique

Cette immunité est due aux immunoglobulines et aux leucocytes.

a) Les Immunoglobulines

Les immunoglobulines (Ig) que l'on peut retrouver dans la mamelle sont les suivantes :

- Les Ig G₁ par un mécanisme de transport sélectif hyperactif au moment de la formation du colostrum (80 p. Cent des Ig) mais très réduit en lactation et inhibé pendant les premières heures qui suivent la phase aiguë de l'inflammation ;

- Les Ig G₂ par adhérence aux polynucléaires, l'accompagnant dans leur diapédèse. Elles peuvent jouer le rôle d'opsonines et favoriser la phagocytose des germes par les polynucléaires. Malheureusement, l'efficacité des Ig G se trouvent limitée par leur transfert réduit du sang vers le lait.

- Les Ig A et les Ig M sont synthétisées localement et peuvent empêcher l'adhésion des bactéries à l'épithélium glandulaire, favorisant leur élimination dans le lait. Cependant, le système immunitaire local à Ig A est généralement peu actif chez les ruminants. (6,43).

Ainsi la faible concentration des Ig dans le lait collecté en cours de lactation, 0,5 à 1Ug/ml (43), la faible activité des défenses locales peuvent expliquer la faible importance de ces mécanismes pour la glande mammaire.

A cela vient s'ajouter la grande variabilité antigénique des souches de germes pathogènes rencontrées, qui s'oppose à une efficacité optimale de ces défenses. Toutefois, celles-ci semblent pouvoir jouer un rôle dans la neutralisation des toxines des bactéries pathogènes (6).

b) b) Les leucocytes

Les leucocytes sont les éléments les plus efficaces de défense interne. Il s'agit principalement des polynucléaires neutrophiles affluant dans le quartier lors de son infection par les germes pathogènes qui ont franchi la barrière du trayon et qui génèrent des phénomènes inflammatoires. Cet afflux leucocytaire se réalise dans les 12 heures qui suivent l'infection (34).

Malheureusement, leur efficacité dans le lait par rapport à leur activité dans le sang est limitée. Ils ont perdu beaucoup de leur capacité de phagocytose (moins de pseudopodes, moins de réserve de glycogène) et de lyse (moins de granulations primaires et secondaires, moins de glycogène).

Ceci est à associer avec la perte énergétique liée au passage par diapédèse du sang dans le lait, ainsi qu'à la phagocytose de particules de caséine et de micelles lipidiques contenues dans le lait, lors de leur arrivée, qui altère leurs capacités phagocytaires et lytiques. Leur pouvoir antibactérien est, de ce fait, diminué (6).

1.4. Etiologie des mammites

1.4.1. Germes

Un grand nombre d'agents infectieux est susceptible de déclencher une inflammation de la mamelle. Le tableau n° 2 mentionne les principaux agents infectieux rencontrés en France, (12,21) et le tableau n° 3 la totalité des germes isolés des prélèvements des laits mammitiques de la zone des Niayes au Sénégal, en 1986 (56).

Notons qu'il ne s'agit dans ces tableaux, que de bactéries. Les mammites dues à des virus ou des champignons existent bien mais elles sont très rares... ou peut être pas diagnostiquées.

Il est intéressant de distinguer :

- Les agents pathogènes majeurs qui potentiellement peuvent être responsables des mammites cliniques ; et
- Les agents pathogènes mineurs dont l'isolement dans le lait s'accompagne exceptionnellement d'une maladie ou d'une réduction importante de la production laitière (12).

	GRAM POSITIFS	GRAM NEGATIFS
Pathogènes Majeurs	<p>Streptococcus agalactiae</p> <p>Streptococcus dysgalactiae</p> <p>Streptococcus uberis</p> <p>Streptococcus groupe D (faecium et faecalis)</p> <p>Streptococcus aureus</p> <p>Corynebacterium pyogenes</p>	<p>Coliformes:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Escherichia coli - Klebsiella sp - Enterobacter <p>Pseudomonas aeruginosa</p>
Pathogènes Mineurs	<p>Staphylococcus epidermidis</p> <p>Corynebacterium bovis</p> <p>Micrococcus</p>	

Tableau n° 2 : Principaux agents infectieux responsables des mammites de la vache (12,21).

GRAM POSITIFS	!	GRAM NEGATIFS
Streptococcus agalactiae	!	Escherichia coli
Streptococcus non groupale	!	Enterobacter cloacae
Staphylococcus aureus	!	Flavobacterium sp
Staphylococcus epidermidis	!	Pseudomonas aeruginosa
Staphylococcus sp	!	Acinetobacter sp
Corynebacterium pyogenes	!	

Tableau n° 3 : Agents infectieux responsables des mammites de la vaches dans la zone des Niayes au Sénégal en 1986 (56).

1.4.2. Fréquence des germes pathogènes majeurs

Au Sénégal, en 1986, pour 25 échantillons analysés au Laboratoire National d'Élevage et de Recherches Vétérinaire, les germes du genre Staphylococcus représentaient 52 p. Cent des identifications (S. aureus : 39 p. Cent). Streptococcus, 22 p. Cent ; Escherichia coli 13 p. Cent et Corynebacterium pyogènes 8 p. Cent (57).

1.5. Classification des mammites infectieuses

On peut distinguer différents cas de mammite en fonction du moment, du germe, du degré de sévérité de l'infection ou des symptômes.

1.5.1. En fonction du moment

On distingue des mammites survenant au vêlage, pendant la lactation ou le tarissement.

1.5.2. En fonction du germe

On note des mammites dues spécifiquement à certaines espèces bactériennes : Streptococcus aureus, Streptococcus uberis, Escherichia coli.

1.5.3. En fonction du degré de sévérité de l'infection.

Le degré de sévérité de l'infection a amené la Fédération Internationale de Laiterie (F.I.L) en 1966 a distingué des infections latentes, sub-cliniques et cliniques (Tableau n°3). L'infection latente est caractérisée par la présence de micro-organismes dans la mamelle, sans réaction de la glande à cette présence.

La mammite sub-clinique se caractérise par des modifications de la glande et de sa sévérité inapparentes cliniquement, mais détectables par des epreuves expérimentales, la principale de ces modifications est l'augmentation du nombre des cellules du lait.

Quant à la mammite clinique, elle est caractérisée par une altération visible de la sécrétion lactée, associée ou non à des modifications notables de la glande.

Statut	Présence de micro-organismes	Nombre de cellules	Aspect du lait
Quartier sain	-	$\leq 500.000 / ml$	normal
Infection latente	+	$\leq 500.000 / ml$	normal
Mammite sub-clinique	+	$> 500.000 / ml$	normal
Mammite clinique	+	$> 500.000 / ml$	modifié

Tableau n° 4 : Caractérisation des différents types de statut infectieux de la mamelle (42).

1.5.4. En fonction des symptômes

Il est possible d'établir un modèle descriptif des formes cliniques générales des mammites selon les symptômes affectant l'animal.

On distingue classiquement trois types de symptômes :

- Des symptômes généraux, c'est-à-dire des modifications plus ou moins importantes de l'état général (perte d'appétit, absence de rumination, fièvre...)
- Des symptômes locaux : qui s'observent au niveau de la mamelle (rougeur, tumeur, chaleur, fibrose....)
- Des symptômes fonctionnels : qui révèlent l'atteinte de la fonction de sécrétion : modification de la quantité et de la qualité du lait.

En fonction de ce type de symptômes reconnu et des caractéristiques de la maladie, on reconnaît différentes formes de mammites : des mammites sur-aiguës aiguës et chronique.

Le tableau n° 5 mentionne les caractéristiques de ces différents types de mammites.

SYMPTOMES \ MAMMITES	GENERAUX	LOCAUX	FONCTIONNELS
Sur-aiguë	+	+	+
Aiguë	±	+	+
Chronique	0	±	+

- + présence fréquente
- ± : présence variable
- 0 : absence fréquente

Tableau n° 5 : Classification des mammites en fonction des symptômes (6).

Il convient de noter qu'il existe des mammites sub-aiguës : les symptômes généraux peuvent être notés (-) les locaux (+) et les fonctionnels (+).

1.6. EPIDEMIOLOGIE

Il est classique de reconnaître trois phases étudiées de façon successive : l'épidémiologie descriptive, l'épidémiologie analytique et l'épidémiologie synthétique.

1.6.1. Epidémiologie descriptive

Nous décrivons dans ce paragraphe, d'une part l'incidence, la prévalence et la persistance des infections mammaires ; et d'autre part l'évolution dans le temps et l'évolution dans l'espace de ces infections.

1.6.1.1. Incidence, prévalence, persistance des infections mammaires.

L'incidence des infections mammaires ou encore taux de nouvelles infections est le nombre de cas nouveaux par unité de temps. C'est un événement considéré comme plutôt rare : un quartier en lactation a une chance sur 500 de s'infecter (6). Toutefois, on peut observer des variations très importantes entre troupeaux. La prévalence des infections mammaires ou niveau d'infection est le nombre total de cas par unité de temps.

En France, des travaux signalent des valeurs de 50 p. Cent pour les vaches infectées ou de 30 p. Cent en moyenne pour les quartiers infectés (avec des variations de l'ordre de 14 à 49 p. Cent selon les troupeaux pour cette dernière valeur).(6).

Concernant la persistance des infections mammaires, il faut noter que certaines infections présentent une persistance très importante : c'est le cas de l'infection à *Staphylococcus aureus*.

Il convient en outre de signaler les différences de fréquence entre quartiers : ceux de derrière sont les plus fréquemment infectés (6,42).

1.6.1.2. Evolution dans le temps

1.6.1.2.1. Selon les saisons

Toutes infections confondues, on peut n'observer aucune variation au cours du temps. Mais on observe fréquemment une augmentation du nombre des infections dues à des germes tels que Streptococcus uberis et Escherichia coli, l'hiver et l'été par rapport au printemps et à l'automne (6,42).

1.6.1.2.2. Selon le stade de lactation

La répartition du nombre des nouvelles infections selon le stade de lactation montre trois périodes critiques (toutes infections confondues) :

- juste avant et juste après le vêlage (15 jours de part et d'autre),
- pendant les trois premiers mois de la lactation,
- juste au moment du tarissement (dans les 15 premiers jours de la période sèche) (6,42).

Les variations de la persistance montrent une plus grande persistance en lactation (6).

1.6.1.3. Evolution dans l'espace

Nous étudierons dans cette partie plus que les différences entre région ou nation, les variations observées de fréquence d'infection selon le milieu d'élevage.

En effet, le modèle épidémiologique en cours dépend surtout des caractéristiques internes, propres à chaque élevage.

Selon le milieu d'élevage, on note des variations de fréquence d'infection en relation avec le matériel de traite, la conduite d'élevage et l'habitat (6).

On observe ainsi classiquement des variations de fréquence d'infection en fonction :

- du type et de l'entretien du matériel de traite,
- de la technique, de l'hygiène et de l'ambiance de traite,
- de la technique et de l'hygiène du tarissement,
- du type et de l'entretien de l'habitat,
- de la technique de traitement des animaux malades.

En revanche, les relations entre le type, la technique d'alimentation et la fréquence d'infection semblent improbables (6).

1.6.2. Epidémiologie analytique

L'épidémiologie analytique va permettre l'étude des sources d'agents pathogènes, des facteurs de réceptivité et de sensibilité, et du mode de transmission des mammites.

1.6.2.1. Sources d'Agents pathogènes.

Les espèces bactériennes impliquées dans les infections mammaires sont des germes ubiquitaires. Elles sont présentes sur et chez l'animal lui-même (S. aureus, Str. agalactiae, Str. dysgalactiae, Str. uberis, E. coli) ou dans son environnement. (Str. faecalis, Str. faecium, Str. uberis, pseudomonas, C. pyogenes, E. coli....) (48).

1.6.2.2. Réceptivité et sensibilité

La réceptivité et la sensibilité sont liées à des facteurs intrinsèques et extrinsèques.

1.6.2.2.1. Facteurs intrinsèques

Plusieurs facteurs prédisposent la vache aux mammites. Ces facteurs sont : l'hérédité, l'âge, les facteurs anatomiques, la production laitière et les lésions du trayon.

a) L'hérédité

Des observations ont montré qu'il existe une susceptibilité individuelle d'ordre génétique (12).

b) L'âge

La fréquence des cas de mammites augmente avec le nombre de lactations. La résistance de la vache diminue avec l'âge (12).

c) Les facteurs anatomiques

Le développement important de la mamelle, le relâchement ligamentaire prédisposent aux traumatismes et aux frottements contre les membres postérieurs, la litière et les bordures des stalles.

Les risques d'infection sont de ce fait accrus (6,42). En outre, le diamètre du canal du trayon, lorsqu'il est important facilite la pénétration des germes (43).

d) La production laitière

Le niveau de la production et le stade de la lactation peuvent être des facteurs prédisposants aux mammites. En effet, plus la production laitière est élevée, plus la mamelle est sensible à l'inflammation (43).

En outre, il existe une fréquence élevée des infections nouvelles au cours des trois premiers mois de la lactation (6,42). Et, certains agents pathogènes semblent avoir une affinité particulière pour un stade de lactation déterminé.:

Les mammites à *S. aureus* se déclarent généralement lors de la lactation, alors que *C. pyogenes* est isolé souvent dans les laits pathologiques prélevés chez les animaux taris (6).

e) Les lésions du trayon

Toute lésion du trayon favorise l'infection mammaire. Certains agents pathogènes se développent d'ailleurs plus facilement dans ces conditions; c'est le cas pour *Str. dygalactiae* (6,12).

1.6.2.2.2. Facteurs extrinsèques

Il s'agit de l'ensemble des facteurs qui agressent la mamelle. Ces facteurs sont : les conditions de logement et la traite.

a) Les conditions de logement

Les conditions de logements déterminent largement la fréquence des blessures du trayon et l'importance de la contamination des litières par des micro-organismes dits d'environnements (48).

b) La traite

C'est la période la plus propice à l'intallation des germes. Deux éléments interviennent : la machine à traire et l'hygiène de la traite.

La machine à traire peut avoir un rôle traumatisant ; elle détruit alors les barrières naturelles du trayon aux infections (12). Le rôle de l'hygiène de la traite se situe à tous les niveaux :

le trayeur, la préparation de la mamelle avec l'utilisation de lavettes propres et individuelles et la machine à traire, toute insalubrité d'un de ces éléments est favorable à l'infection.

1.6.2.3. Mode de transmission

1.6.2.3.1. Mode de contagion

La contagion est essentiellement indirecte à la faveur des mains du trayeur, des gobelets trayeurs, des lavettes, de la litière.... (42).

1.6.2.3.2. Voies de pénétration

L'infection de la mamelle par voie endogène est exceptionnelle (42). La première étape du processus infectieux est la pénétration de l'agent pathogène par l'extrémité du trayon (42).

1.6.3. Epidémiologie synthétique

Nous étudierons dans cette partie, l'évolution de l'infection mammaire dans un élevage.

Il semble que l'on puisse reconnaître 4 formes d'évolution possibles des infections mammaires dans un élevage.

- Une forme épidémiologique d'allure sporadique :

peu de quartiers sont infectés dans le troupeau, la fréquence des nouvelles infections et la persistance des infections sont faibles. Dans cette forme épidémiologique, il n'y a pas d'implantation préférentielle de germes particuliers dans l'élevage (6).

- Une forme épidémiologique d'allure enzootique :

beaucoup de quartiers sont infectés dans le troupeau, la fréquence des nouvelles infections est faible ou moyenne, mais toujours il n'a une persistance très grande des infection.

Cette forme semble plus particulièrement liée à la présence de *Staphylococcus aureus* (et/ou de certains *Streptocoques*), germe présent sur et chez l'animal lui-même et qui évolue sous une forme sub-clinique le plus souvent (6).

- Une forme épidémiologique d'allure épizootique :

beaucoup de quartiers sont infectés dans le troupeau, mais généralement sur un laps de temps très court (souvent saisonnier) au cours duquel la fréquence des nouvelles infections est élevée, mais la persistance est généralement faible.

Cette forme semble le plus souvent liée à la présence d'*Enterobactéries* et /ou de certains *Streptocoques* (*Str. uberis*), germes qui ont une incidence saisonnière importante et qui évoluent sous une forme clinique le plus souvent (6).

- Une forme épidémiologique d'allure enzoo-epizootique :

beaucoup de quartiers sont infectés dans le troupeau, la fréquence des nouvelles infections est moyenne ou forte, parfois sur un court laps de temps, la persistance des infections est forte. Cette forme semble le plus souvent associée à la présence simultanée de *Staphylococcus aureus* et de *Streptocoques* ou d'*Enterobactéries* ou parfois à la présence de *Staphylococcus aureus* ou de *Streptocoques* seuls (6)..

1.7. DIAGNOSTIC

L'inflammation qui caractérise la mammite, qu'elle soit d'origine infectieuse ou autre (mammite aseptique) entraîne des lésions du tissu mammaire. Ces dernières s'accompagnent d'une augmentation de la perméabilité entre les compartiments sang et lait avec pour conséquences des modifications de la composition chimique du lait. La sévérité de l'inflammation se caractérise par sa très grande variabilité et par conséquent, les changements observés au niveau de la mamelle sont plus ou moins importants.

Dans le cas de mammites sub-cliniques, les modifications de la composition du lait ne peuvent être détectées que par des tests de laboratoire, tandis que l'examen visuel et la palpation de la mamelle suffisent pour diagnostiquer les mammites cliniques. Le Diagnostic des infections mammaires a donc recours à des méthodes cliniques, cellulaires et bactériologiques.

1.7.1. Méthodes cliniques

Dans les mammites cliniques, on note l'existence des signes évidents d'inflammation de la mamelle qui est alors enflée, chaude et douloureuse et le lait est macroscopiquement anormal (mammitte aiguë) ou bien on note uniquement la présence de caillots dans le lait notamment dans les premiers jets (mammitte sub-aiguë) et une fibrose de la glande (mammitte chronique)

1.7.2. Méthodes cellulaires

Pour mesurer l'inflammation, différents tests ont été proposés : modifications des concentrations du lactose, de la serumalbumine, des sodium, mesures de la conductivité et d'activités enzymatiques. Cependant la numération cellulaire est actuellement considérée comme le test le plus sensible (42). Les méthodes sont basées soit sur le dénombrement de particules ayant une taille égale ou supérieure à 4,5 u (Coulter Counter), c'est à dire au dénombrement des cellules somatiques à l'exclusion des cellules bactériennes; soit sur la quantification de l'A.D.N. (marqué au ³H d'éthidium) contenu dans les cellules (Fossomatic).

A côté de ces méthodes précises de laboratoires, il existe une méthode semi-quantitative, le California Mastitis Test (CMT), qui peut être réalisé à l'étable ou dans la salle de traite.

L'ADN libéré des cellules du lait en présence de détergent forme un gel dont l'importance, notée par un système de croix (voir deuxième partie 1 - 2) est en relation avec le nombre de cellules (42,49). Cette semi-quantification permet alors de diagnostiquer les mammites cliniques et les mammites sub-clinique

1.7.3 Méthodes bactériologiques

L'examen bactériologique d'un échantillon de lait provenant d'une vache atteinte de mammitte passe par quatre étapes successives. La première concerne la réalisation du prélèvement, sa conservation et expédition. Les autres étapes réalisées en laboratoire sont l'ensemencement, l'identification des germes isolés et l'antibiogramme. Seule la première étape sera évoquée ici.

1.7.3.1. Réalisation du prélèvement

Le prélèvement doit être de qualité parfaite : un prélèvement effectué dans des mauvaises conditions risque fort d'entraîner une contamination des échantillons, et des résultats erronés.

Le principe du prélèvement de lait en vue d'examen bactériologiques a été décrit par MIALOT (8). Il faut éviter un local en courant d'air ou riche en poussières. Le premier jet doit être éliminé.

Le lavage de la mamelle à l'eau savonneuse n'est pas indispensable si elle est propre. Un nettoyage très soigné des trayons est réalisé successivement avec deux cotons imbibés d'alcool à 70°. Il faut agir vite en laissant toujours le flacon incliné. Un volume de 1 ml est suffisant pour l'examen bactériologique uniquement. Le lait doit être prélevé dans un flacon stérile.

1.7.3.2. Conservation du prélèvement

Tout prélèvement de lait ne pouvant être transporté au laboratoire dans l'heure qui suit doit être réfrigéré immédiatement voire congelé lorsque le délai d'acheminement doit dépasser 48 heures.(8). Le lait destiné à être congelé, doit être réfrigéré immédiatement après prélèvement. La congélation du lait est indiquée pour la recherche de certains germes, les mycoplasmes en particulier.

1.7.3.3. Transport du prélèvement.

Lorsque le prélèvement est effectué, les échantillons sont acheminés dans les meilleurs délais sous froid au laboratoire.

1.8. TRAITEMENT

Les médicaments utilisés dans le traitement des mammites sont essentiellement à base de principes actifs antibactériens : antibiotiques, sulfamides, nitrofuranes, auxquels on associe parfois des corticoïdes.

En toute rigueur, l'identification et le contrôle de la sensibilité des souches vis-à-vis des différentes familles d'antibiotiques devraient être effectués avant tout traitement. En fait, dans la plupart des cas, l'urgence de l'intervention ne permet pas d'attendre les résultats du Laboratoire, ainsi il est nécessaire d'utiliser une préparation à large spectre.

Les antibiotiques et les agents chimiothérapeutiques de synthèse (sulfamides et Nitrofuranes) peuvent être administrés par la voie générale ou par la voie galactophore.

1.8.1. Traitement par la voie générale

Le passage dans le lait des petites molécules de poids moléculaire inférieur à 800 se fait par simple diffusion, indépendamment du taux plasmatique. Le passage des molécules plus grosses dépend de leur liposolubilité et leur ionisation.

Le lait ayant un pH légèrement acide (6,5 - 6,8), les antibiotiques acides se retrouvent dans le lait à un taux inférieur au taux sériques ; les médicaments basiques, par contre, se trouvent dans le lait à des taux élevés (surtout les macrolides et en particulier la Spiramycine, le Triméthoprime) (32,38).

Ainsi, avec certains antibiotiques, macrolides tetracyclines, chloramphénicol et les sulfamides, il est relativement facile d'obtenir des concentrations élevées dans les mamelles après une administration parentérale.

Cependant, il convient de noter que les antibiotiques administrés par cette voie seront plus facilement incorporés dans les globules gras dont la formation s'effectue dans les cellules mammaires. Les concentrations en chloramphénicol et tetracyclines sont toujours dans ce cas plus élevées dans la crème que dans le lait (32).

1.8.2. Traitement par la voie galactophore

Les antibiotiques administrés par voie galactophore sont fixés plus ou moins fortement sur leur excipient.

La diffusion des antibiotiques en solution dans des excipients hydrophiles est rapide, alors que la diffusion à partir d'excipients lipophiles et visqueux est beaucoup plus lente, surtout s'ils contiennent des absorbants tels que le monostérate d'aluminium (2,32).

L'administration locale permet d'obtenir plus facilement des concentrations élevées que l'administration parentérale (32).

1.8.3. Les Corticoïdes

L'étude de la pharmacocinétique des corticoïdes administrés localement ne plaide pas en leur faveur.

Aux doses habituelles d'emploi par la voie parentérale ils sont rapidement absorbés (en 2 heures environ) mais ne permettant pas d'obtenir des concentrations plasmatiques actives.

Leur activité locale ou générale est donc improbable (32).

1.9. PROPHYLAXIE

1.9.1. Prophylaxie sanitaire

La mammite est habituellement d'origine infectieuse et il est commode d'envisager des mesures pouvant s'appliquer aux différentes étapes du processus infectieux : exposition du trayon aux micro-organismes présents dans l'environnement, pénétration par le canal du trayon, établissement dans la mamelle. De plus, il n'est pas possible ni raisonnable de demander à l'éleveur de maîtriser tout les facteurs susceptibles d'influencer la fréquence des mammites, aussi il est nécessaire de ne considérer que ceux qui ont la plus grande importance économique.

Sur la base de ces considérations, les chercheurs anglais de Reading ont proposé un schéma de contrôle des infections dont les éléments essentiels sont les suivants :

- le nettoyage des locaux
- la désinfection du matériel de traite,
- l'utilisation de lavettes propres et individuelles
- le trempage systématique des trayons dans une solution bactéricide avant la traite mamelle ou immédiatement après la dépose des gobelets trayeurs.

- Le contrôle du bon fonctionnement de la machine à traire
- Le traitement systématique de tous les quartiers au moment du tarissement par une préparation d'antibiotique à longue persistance
- Les réformes des animaux incurables.

Ces méthodes ont fait la preuve de leur efficacité dans tous les pays où elles ont été appliquées correctement (Norvège, Suède, Suisse par exemple) (13).

1.9.2. Prophylaxie médicale

1.9.2.1. La vaccination

La prévention des mammites par la vaccination se heurte à deux difficultés majeures :

- La multiplicité des espèces bactériennes et des souches responsables des infections mammaires et
- La difficulté d'obtenir une immunité efficace et persistante dans la mamelle.

Il n'existe actuellement aucun vaccin efficace contre les infections mammaires naturelles de la vache.

Les vaccins anti-staphylococciques qui comportent des anatoxines trouvent leur intérêt chez les ovins et les caprins pour lesquels les formes gangréneuses sont fréquentes. Chez les bovins, les formes persistantes de type sub-clinique sont prédominantes, et il ne s'agit donc pas alors de diminuer la sévérité de l'infection mais avant tout de l'empêcher de s'établir (13,42).

1.9.2.2. La chimioprophylaxie

Il s'agit du traitement systématique de tous les quartiers au moment du tarissement. Ce traitement est un des éléments du schéma de contrôle des infections présenté en 1.9.1. (13).

1.9.3. Conclusion

Les différentes mesures du plan de prophylaxie des mammites (schéma proposé par Reading) sont bien codifiées. Leur mise en place simultanée a fait la preuve de leur bien fondé dans de multiples circonstances. Les échecs ou les résultats insuffisants observés dans certains troupeaux résultent souvent du manque de motivation de l'éleveur dans leur application stricte, régulière et continue.

C'est au vétérinaire de faire comprendre les raisons des différentes mesures, leur rôle dans la prévention des infections mammaires ainsi que les délais d'amélioration et les résultats que l'on peut attendre.

Par ailleurs, le vétérinaire adaptera la stratégie de lutte en choisissant les mesures prioritaires en fonction de la spécificité de chaque élevage.

Jean Jacques ROUSSEAU écrivait, il y'a plus de deux cents ans :

"" La partie la plus importante de la médecine est l'hygiène, encore celle-ci est-elle moins une science qu'une vertu...""

CHAPITRE II - PROBLEMES DE LA PRODUCTION LAITIERE AU SENEGAL :

=====

Exemple du projet de développement de la production
laitière intensive et semi-intensive dans la zone des
Niayes.

Le problème de la production laitière constitue une préoccupation ancienne et constante des autorités Sénégalaises.

En effet, compte tenu de la faible productivité laitière des animaux locaux, de l'ordre de 3 litres par jour en moyenne chez les plus fortes productrices, (16), il a été retenu dès 1963 une option d'examen des possibilités d'adaptation de races importées très performantes. Et, en outre, les quantités de lait disponibles par tête d'habitant s'amenuisent régulièrement malgré des importations de plus en plus conséquentes qui représentent actuellement environ 54,50 p. Cent de la consommation du pays, soit environ 8 milliards de francs CFA par an ; la consommation du Sénégal est de l'ordre de 110 ml par habitant et par jour (14).

L'adaptation des races importées ont permis le démarrage du projet laitier actuel, c'est-à-dire la création d'exploitations privées situées dans la zone de Sangalkam.

Nonobstant ces préliminaires, il convient de signaler que le problème laitier au Sénégal est double ; il varie selon qu'on situe en milieu rural ou urbain. En milieu rural, le lait produit par les femelles est auto consommé. Cette production, à peine suffisante pendant la plus grande partie de l'année, est excédentaire pendant la saison des pluies à tel point que du lait est jeté ou distribué aux autres animaux du cheptel de l'éleveur (14).

Par contre, au niveau des villes, les besoins très élevés visent à promouvoir un approvisionnement très productif et continu.

Ce chapitre est consacré au problème de la production laitière intensive et semi-intensive dans la région des Niayes.

Nous étudierons dans ce chapitre :

- L'historique de l'opération laitière au Sénégal
- L'organisation et le fonctionnement du projet
- Les contraintes de la production laitière du projet.

2.1. HISTORIQUE DE L'OPERATION LAITIERE

Le problème de la production laitière a depuis longtemps pré-occupé les autorités Sénégalaises et, dans cet esprit, dès 1963, des importations d'animaux à vocation laitière ont été effectuées (55). Il s'agissait d'un cheptel d'origine Pakistanaise, à savoir de races Sahiwal et Red-Sindhi placées au Centre de Recherches Zootechniques (C.R.Z.) de Dahra-Djoloff, en plein coeur du pays. Ces importations ont été faites en 1963, 1965, et 1968 ; et les résultats en station ont été assez satisfaisants en particulier sur le plan de l'adaptation aux difficiles conditions climatiques de la zone Sylvo-pastorale et sur celui des performances de reproduction (55) ; les lactations après une sévère sélection interne était de l'ordre de 1 200 kg en 255 jours, (55), ce qui représentait un progrès certain par rapport aux productions observées localement chez les zébus gobra ; environ 500 kg en 240 jours, (16) ; ces derniers étant placés, il est vrai dans des conditions alimentaires plus difficiles.

En 1967, une nouvelle race importée fit son apparition au C.R.Z. de Dahra : les Guzera, provenant du Brésil.

Les résultats obtenus se révèlent moins probants que dans le cas des "Pakistanaises" regroupées en une seule souche, bien que les performances bouchères restent tout de même intéressantes (55).

On peut remarquer que l'idée qui présidait à ces opérations était de doter le cheptel traditionnel de gènes laitiers et donc d'augmenter la productivité dans un domaine essentiel pour ces éleveurs, grand consommateurs de lait et de produits dérivés (14). Malheureusement, les méthodes d'intervention en milieu paysan de l'époque n'étaient pas définies et la Direction de l'élevage se contentait de placer des géniteurs mâles dans des troupeaux sans autre forme d'intervention.

Bien entendu, une infusion de sang a été réalisée, mais elle est restée timide parce que trop dispersée et non accompagnée de mesures d'amélioration de l'entretien des troupeaux bénéficiaires (55).

Bien différente est l'approche qui a conduit à l'importation d'animaux de race Montbeliarde. De ce cas, il s'agissait d'adaptation au Sénégal des races à haute productivité laitière installées en grand nombre dans des exploitations de type industriel situées autour des grandes agglomérations, en particulier de Dakar.

C'est ainsi qu'en Décembre 1976, ont été importées 24 génisses et 2 taurillons Montbeliards, en provenance de France, grâce à l'octroi d'un financement F.A.C. (Fonds d'Aide et de Coopération). (55).

Ces animaux ont été placés dans la ferme de Sangalkam, annexe du laboratoire national de Dakar-Hann située dans la région des Niayes.

Les résultats obtenus, extrêmement prometteurs ont conduit à envisager la sortie des animaux de la station de Sangalkam, opération réalisée en 1982 (55). Depuis d'autres importations ont été effectuées, en 1983 avec 70 génisses achetées par des éleveurs privés, en 1984 avec 50 génisses acquises ^{par} les mêmes éleveurs et enfin, en 1985 avec 130 animaux achetés d'une part par les éleveurs privés (110), d'autre part sur des crédits FAC pour 20 têtes destinées à de petits exploitants (55).

De nos jours, ces animaux et leurs produits se trouvent répartis dans plusieurs exploitations situées en particulier dans la région des Niayes.

2.2. ORGANISATION ET FONCTIONNEMENT DU PROJET

Deux structures interviennent dans le projet en étroite collaboration sans qu'il y'ait des liens hiérarchiques ; il s'agit de la CETRA et du groupement des éleveurs.

2.2.1. La CETRA (Cellule d'Encadrement Temporaire et de Recherches d'Accompagnement).

2.2.1.1. Profils et objectifs

L'efficacité de l'encadrement repose sur la nécessaire mise à la disposition des animaux d'un environnement propice à l'application de la totalité des mesures nécessaires à l'expression de leur potentiel. Le rôle de l'encadrement est d'amener l'éleveur et le groupement d'éleveur à être totalement majeurs et efficaces dans le maniement des techniques d'intensification de la production laitière (19).

Pour ceci, la CETRA vise à produire :

- Un encadrement hautement qualifié, plus rapproché et travaillant en interdisciplinarité ; la séquence hiérarchique devant être réduite pour garder une plus grande cohésion entre les différents agents intervenant.
- Un encadrement d'avantage ouvert : les éleveurs ayant la possibilité et la liberté de rencontrer et de discuter directement avec les chefs de l'encadrement, d'organiser et d'animer périodiquement des réunions, assemblées.
- Un encadrement catalyseur de situations nouvelles mais en aucune façon ne prenant de décisions à la place des éleveurs (19).

Ces encadreurs sont donc concepteurs et réalisateurs du programme qu'ils auront à mener. Il y'a en outre peu d'intermédiaires.

2.2.1.2. Structure

La CETRA est composée par trois éléments de base provenant d'organismes différents :

- La recherche, représentée par le Département des Recherches Zootechniques et Vétérinaires de l'Institut Sénégalais de Recherche Agricole (I.S.R.A.). Les personnes les plus impliquées sont les chercheurs du service de Zootechnie et les services d'Alimentation et des Cultures fourragères (Laboratoire National de l'Élevage).

- Les structures traditionnelles chargées du développement, représentées ici par un agent de la Direction de l'Élevage. Celui-ci a pour rôle d'aider les éleveurs à réaliser leurs objectifs d'intrants, commercialisation des produits, facilitations administratives.

- Les éleveurs représentés par un "gestionnaire délégué" désigné par leur assemblée générale. Il est chargé de la gestion des stocks et participe à toutes les prises de décisions relatives au fonctionnement de l'opération (19).

La CEFRA fait appel, en cas de besoin, à des compétences extérieures: Sociologue, économiste, maraîcher, arboriculteur...(19);

2.2.2. Les éleveurs

2.2.2.1. Composition

Ils appartiennent à plusieurs catégories socio-professionnelles ;

- des fonctionnaires hommes d'affaire disposant de moyens matériels et financiers importants,
- des paysans de la zone aux moyens très limités,
- entre les deux groupes, il y'a de petits fonctionnaires ou commerçants dont les capacités d'investissement sont assez limitées (19).

2.2.2.2. Groupement des éleveurs

Les éleveurs de l'opération se sont regroupés au sein d'une structure dénommée COPLAIT ou "Groupement d'Intérêt Economique des Producteurs de Lait et Productions Annexes du Sénégal". Il est régi par la loi 84-37 du 11 Mai 1984, un contrat constitutif et un règlement intérieur.

Un bureau directeur ou comité de gestion composé de six membres est élu par l'assemblée générale des éleveurs et est chargé de mener toutes les opérations d'ordre administratif ou financier avec les partenaires du groupement (19).

2.2.3. Dispositif relationnel

2.2.3.1. Formation des bergers

L'entretien et le suivi quotidiens des animaux sont confiés aux bergers.

Outre la distribution des aliments, ils sont chargés de la traite et du transport du lait jusqu'au point de collecte, ainsi que la surveillance de l'état de santé des animaux, le soin aux jeunes..... Leur rôle est donc fondamental.

La qualification des bergers est obtenue grâce à la CETRA qui assure leur formation de base et leur recyclage.

Ce personnel d'exécution est initié sur divers points importants relatifs au fonctionnement de l'exploitation, à savoir :

- La traite : comment faire une bonne traite, l'hygiène...
- L'alimentation : quantité à distribuer en fonction de l'âge, du poids, de l'état physiologique et de la production des animaux, nécessité d'une complémentation....;
- La reproduction : comment détecter les signes de chaleurs
- La pathologie : détection des maladies : fièvre, manque d'appétit etc.....(19).

2.2.3.2. Information

L'information est dispensée au cours des rencontres organisées entre la cellule d'encadrement, les éleveurs et les bergers.

Plusieurs problèmes sont examinés au cours de ces réunions : assurance, commercialisation du lait, moyens de collecte, problèmes relatifs à la gestion financière....(19).

2.2.3.3. Les Interventions

2.2.3.3.1. Le Suivi des exploitations

Un important dispositif de recueil des informations technico-économiques a été mis en place dans les exploitations : il permet de connaître pour chaque femelle : les performances de production et de reproduction, les consommations alimentaires, les accidents pathologiques ; pour chaque exploitation, ces mêmes données regroupées et en plus les résultats économiques détaillés.

Ce recueil des données est utile pour le propriétaire et le berger d'une façon directe pour une gestion plus rationnelle de l'exploitation.

De plus, ces renseignements, après analyse, permettent de rédefinir certaines politiques en usage dans les fermes et aussi d'identifier progressivement un référentiel relatif à la production laitière intensive (19).

Il faut noter que le suivi pathologique est assuré par une équipe basée à Sangalkam. Ces agents dont un vétérinaire, passent régulièrement et systématiquement en particulier dans les exploitations nouvellement installées; chez les éleveurs avertis, par contre, ces visites ne sont effectuées qu'à la demande (55).

Les exploitations peuvent être visitées par des techniciens étrangers au projet, de toutes spécialités. L'encadrement ne doit pas manquer à l'une de ces visites et doit tenir compte des suggestions et critiques qui peuvent être faites (19).

2.3. LES CONTRAINTES DE LA PRODUCTION LAITIÈRE

Le projet de développement de la production laitière dans la région des Niayes voit son objectif entravé par des problèmes d'ordre écologique, nutritionnel, socio-économique et pathologique.

2.3.1. Contraintes écologiques

La région des Niayes, bien que réunissant les meilleures conditions d'une exploitation laitière bovine au Sénégal, onstitue un milieu assez sévère pour le cheptel importé.

En effet, les animaux soumis aux hautes températures et à la forte humidité, n'extériorisent pas entièrement leur potentiel de production (15).

En outre, la quasi-totalité des avortements non infectieux a lieu pendant les périodes particulièrement chaudes (57)

2.3.2. Contraintes nutritionnelles

Les problèmes de pénurie de matières premières entraînent des modifications de la qualité mais surtout de la quantité des aliments disponibles et donc des perturbations des performances des animaux (15,55).

2.3.3. Contraintes socio-économiques

Beaucoup d'exploitations au terme de leur bilan, se retrouvent en situation de déficit. Cela viendrait essentiellement du nombre peu élevé d'animaux dans ces exploitations dont les productions ne permettent pas de couvrir toutes les dépenses.

En outre, les circuits de commercialisation du lait sont encore à l'état embryonnaire. D'une façon générale, il n'y a que deux points de vente : le Laboratoire National d'Elevage et l'Exploitation (55).

En plus, la maîtrise de la reproduction reste un écueil important et plusieurs problèmes subsistent à cet égard relatifs à la détection des chaleurs et au diagnostic précoce de gestation (55).

2.3.4. Contraintes pathologiques

Essentiellement, deux entités pathologiques sévissent dans cette zone : les rickettsioses et les mammites.

2.3.4.1. Les Rickettsioses

Les rickettsioses, la cowdriose en particulier, constituent une importante contrainte au développement de l'élevage intensif. En 1985, elles ont représenté 58 p. Cent des mortalités observées sans compter les conséquences très graves sur la reproduction : 57 p. Cent des avortements (19,55).

2.3.4.2. Les mammites

En 1985, les mammites ont touché 23 p. Cent des femelles en lactation. Les frais vétérinaires, à eux-seuls ont pu être chiffrés à 3 000 francs CFA par animal guéri (19,55).

2.4. CONCLUSION

Exemple de liaison recherche-développement, l'opération de développement de la production laitière, menée dans les exploitations privées depuis Octobre 1982, connaît un impact certain dans la zone des Niayes : augmentation du nombre de candidatures, participation directe des éleveurs à l'importation d'animaux (19).

Cependant, cette politique laitière serait plus rentable si éleveurs et chercheurs pouvaient trouver des solutions aux différents problèmes et en particulier aux contraintes pathologiques représentées par les rickettsioses et les mammites.

A l'heure actuelle, un effort particulier est fourni pour lutter contre cette dernière entité, ce qui justifie l'expérimentation en cours qui fait l'objet de la seconde partie de ce travail.

▯ E U X I E M E ▯) A R T I E

====

L' EXPERIMENTATION

La lutte contre les mammites bovines repose sur une double démarche :

- La prévention de nouvelles infections
- L'élimination des infections présentes.

Le traitement des mammites cliniques des vaches en lactation est donc un des volets de cette lutte ; il est parfois le seul à être bien perçu par l'éleveur.

Dès lors, il a paru intéressant de tester, sur des cas de mammites cliniques apparues spontanément chez les vaches laitières de la zone de Sangalkam au Sénégal, l'efficacité d'une suspension intramammaire d'antibiotique :

La PATHOZONE (N.D.) qui pourrait induire et maintenir dans le lait des concentrations telles qu'une seule infusion serait curative.

Son efficacité a été comparée à celle de la MASTOLONE (N.D.), produit couramment utilisé dans le cadre de la lutte contre les mammites cliniques bovines.

CHAPITRE I - LOCALISATION ET CARACTERISTIQUE DE LA ZONE

Les exploitations concernées par l'expérimentation se situent dans la zone des Niayes de la région de Dakar, tout autour de la ferme de Sangalkam.

Les Niayes sont représentées par une bande côtière de quelques dizaines de kilomètres de large entre les régions de Saint-Louis et de Dakar. Ce sont des vestiges de forêts Guinéennes composées essentiellement de galeries de palmiers à huile (11,14).

Cette zone écologique située entre les isohyètes de 400 et 600 mm bénéficie d'un micro-climat particulier sous l'influence maritime et des alizées, notamment pour ses températures modérées (voir tableau n°6) et son humidité relative assez élevée (14).

Mois	Jan.	Fev.	Mars	Avr.	Mai	Juin	Juil.	Août	Sept.	Oct.	Nov.	Dec.
Température moyenne (°C)	20,04	22,08	21,64	21,84	22,02	26,66	27,81	27,90	27,06	26,91	25,58	23,13

Tableau n° 6 : Les températures à Sangalkam en 1985 (19).

Au niveau de la zone, il y a une alternance de deux saisons : une saison des pluies de la mi-juillet à la mi-octobre et une saison sèche de novembre à juin. Les hauteurs d'eau moyennes annuelles enregistrées à Sangalkam ont évolué comme suit :

Année	1975	1976	1977	1978	1979	1980	1981	1982	1983	1984	1985	1986
Pluviométrie (mm)	697,2	269,1	193,2	432,3	479	366	351,9	338,3	212,1	304,1	419,3	432,9

Tableau n° 7 : Pluviométrie à Sangalkam de 1975 à 1986 (14).

Les sols existant dans les Niayes sont de deux types :

- des sols Ndior,
 - des sols de bas fonds appelés sols des Niayes
- et ils sont tous du quaternaire (11,14).

La situation des Niayes dans le domaine de la Pathologie se caractérise par :

- l'absence de glossines, dont l'éradication totale a été obtenue par l'effet combiné de la sécheresse et des campagnes de lutte ;
- l'existence de tiques vectrices d'hémoparasites provoquant la cowdriose, l'anaplasmosse et la babesiose (14).

CHAPITRE II - OBJECTIF ET INTERÊT DE L'EXPERIMENTATION

2.1. OBJECTIF

L'objectif de l'essai est d'évaluer l'efficacité de la PATHOZONE (N.D.) par rapport à la MASTOLONE (N.D.) dans le traitement des mammites bovines au Sénégal.

2.2. Intérêt

L'intérêt de l'expérimentation est de prime abord double : il peut être situé sur les plans économique et dogmatique.

2.2.1. Avantage économique

Le délai d'attente après l'administration de la PATHOZONE (N.D.) est relativement court. En effet, seul le lait de 6 traites doit être mis de côté ; celui de la 7ème traite est à nouveau commercialisable ou consommable. D'autres produits présents sur le marché exigent des temps de retrait de 6 à 8 traites après 3 administrations effectuées à 12 ou 24 heures d'intervalle, c'est à dire de 9 à 13 traites : c'est le cas de la MASTOLONE (N.D.).

2.2.2. Avantage dogmatique

La PATHOZONE (N.D.) est le premier antibiotique introduit dans la mamelle qui ne demande qu'une seule administration pour combattre les mammites cliniques. Elle a donc un impact certain sur la Psychologie de l'éleveur. Ce dernier va en outre gagner du temps et, il n'est pas hanté par l'obligation de réaliser des injections à des intervalles réguliers.

La PATHOZONE (N.D.) présenterait-elle un avantage médical dans le traitement des mammites bovines au Sénégal ?

3.1. LES ANIMAUX

Les animaux sont sélectionnés parmi les vaches laitières de la zone de Sangalkam.

3.1.1. Présentation des animaux

Les animaux sélectionnés, proviennent des races importées, à savoir les zébus Sahiwal et Red-Sindhi regroupés en une seule souche : les Pakistanaïses (PAK) et les taurines Montbéliardes (MTB).

3.1.2. Caractères zootechnique

3.1.2.1. Les performances de reproduction

3.1.2.1.1. Age au 1er vêlage

Chez les génisses MTB, la moyenne observée est de 3 ans 4 mois. Les PAK mettent bas pour la première fois, à un âge plus précoce : 2 ans 11 mois (19).

3.1.2.1.2. Intervalle entre vêlage

L'intervalle entre deux vêlages successifs dure en moyenne 16 mois chez les MTB et les PAK (19).

3.1.2.1.3. Nombre d'insémination par fécondation

Une fécondation nécessite 2,6 inséminations artificielles chez les MTB et 1,9 inséminations naturelles chez les PAK (19).

3.1.2.2. La production laitière

Les MTB produisent en moyenne 3747 litres de lait par lactation et les PAK, 1686 litres. Les lactations ont une durée moyenne de 397 jours chez les MTB et de 288 jours chez les PAK.

En 1984, les lactations ont été écourtées (353 jours en moyenne) pour des raisons pathologiques : rickettsioses et mammites (19). Les analyses du lait produit ont montré que le taux de matière grasse est relativement faible : 32 p. 100, par contre le taux azoté est semblable à celui observé dans le berceau de la race : 34 p. 100 (19).

3.2. LES PRODUITS

Les produits utilisés sont, pour le traitement de référence : la MASTOLONE (N.D.) et pour le traitement à tester : la PATHOZONE (N.D.).

3.2.1. La MASTOLONE (N.D.)

La préparation utilisée est une seringue unitaire de 10 ml dont la composition figure dans le tableau n° 8.

Terramycine	200 mg
Oleandomycine	100 mg
Néomycine	100 mg
Prédnisolone	Cinq milligrammes
Excipient Q.S.P.	10 ml

Tableau n° 8 : Composition de la MASTOLONE (N.D.).

Il y'a donc trois antibiotiques qui entrant dans la préparation de la MASTOLONE (N.D.) : la terramycine, l'oleandomycine et la néomycine.

La terramycine, en bloquant la synthèse des protéines bactériennes a une action bactériostatique. La concentration minimale inhibitrice (C.M.I.) pour les principaux germes responsables des mammites est de :

1,5 ug /ml pour les staphylocoques coagulase positifs, d'environ 4ug/ml pour *Escherichia coli* et pour les streptocoques, environ 30 p. Cent lui sont résistants (9). Cependant, sa capacité à atteindre les germes in-vivo est entravée par sa localisation dans les globules lipidiques du lait (34).

L'oleandomycine a elle aussi une action bactériostatique par blocage de la synthèse des protéines bactériennes. Son action in-vitro sur les streptocoques est moyenne, 20 p. Cent au moins des souches sont résistantes ; sur les staphylocoques elle est excellente : sa C.M.I. est de 1,0 ug/ml ; et sur les enterobactéries, elle est nulle (9).

L'oleandomycine a un comportement pharmacocinétique très favorable au traitement des mammites car, elle peut atteindre les germes à localisation intracellulaire (staphylocoques dans les polynucléaires) (32,34)

Cependant, elle a un taux de fixation assez élevé aux protéines telles la caseine (34).

Enfin, la néomycine a un pouvoir bactéricide par action sur la synthèse des protéines bactériennes. Son action in-vitro sur les streptocoques est médiocre : C.M.I. supérieure à 8 ug/ml, sur les staphylocoques, elle est excellente : C.M.I. inférieur à 2 ug/ml et sur les entérobactéries, elle est très bonne : C.M.I. varie de 1 à 2 ug/ml (9).

L'association de ces trois antibiotiques va donc constituer théoriquement un moyen efficace de lutte contre les germes des mammites d'autant plus qu'il ne sont pas antagonistes entre eux.

Le traitement d'un cas de mammite nécessite environ 4 administrations en 12 heures d'intervalle. Le délai d'attente pour le lait est de 3 jours après le dernier traitement.

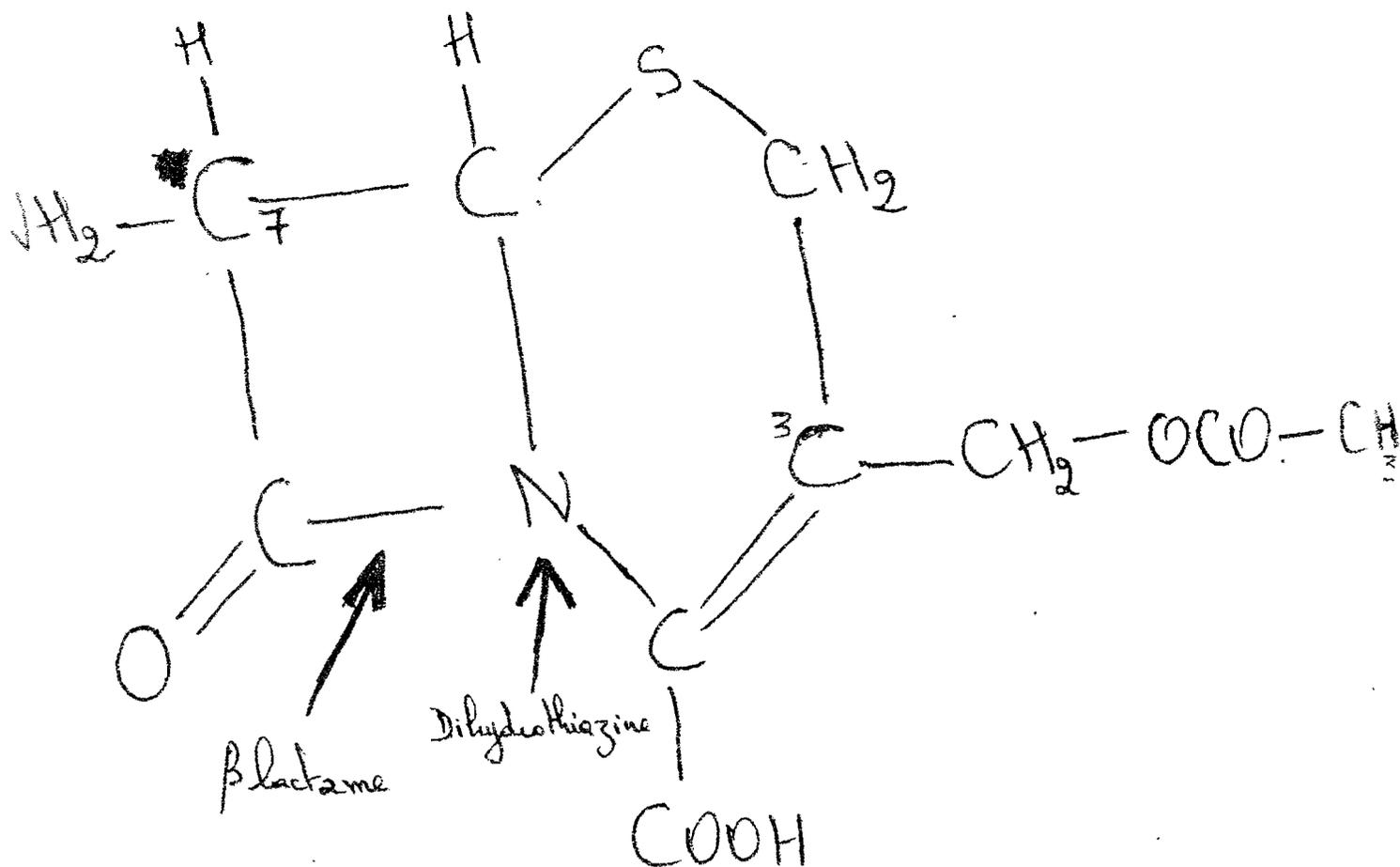
3.2.2. La PATHOZONE (N.D.)

La préparation utilisée est une seringue unitaire de 10 ml composée de 250 mg d'un sel sodique de Cefoperazone en excipient huileux végétale (Q.S.P. 10 ml) (35).

Ce produit est issu d'une nouvelle génération d'antibiotique : les céphalosporines de troisième génération.

Les Céphalosporines sont, comme les pénicillines, des bêtalactamines et, depuis 1964, trois générations ont été conçues par hémisynthèse, en substituant de multiples radicaux sur la structure de base, l'acide amino 7 céphalosporanique (voir schéma n° 3).

Ce noyau actif des céphalosporines est constitué par la liaison au cycle bêta-lactame d'un cycle dihydrothiazine. Les modifications de formule chimique pour les céphalosporines de troisième génération portent sur les groupements ou les chaînes situées en C7.



Scheme n° 3 = Acide 7 amino-cephalosporanique-

Les céphalosporines de troisième génération sont insensibles aux Béta lactamases des germes à Gram positif et aux céphalosporinases et pénicillines des germes à Gram négatif (35,39).

L'une d'entre elles, la Céfopérazone (schéma n° 4) a une action non irritante sur la glande mammaire. (35).).

C'est une molécule d'acide faible, un peu hydrosoluble qui présente un taux de fixation aux protéines assez faible. Elle a un pouvoir bactéricide par action sur la synthèse de la paroi bactérienne (9,35,39).

Son spectre d'activité pour les germes des mammites est très large. Sa concentration minimale inhibitrice est de :

1,0 ug/ml pour *Staphylococcus aureus* ,
0,1 ug/ml pour *Streptococcus* (Sps pathogènes),
0,2 ug/ml pour *Escherichia coli* (35).

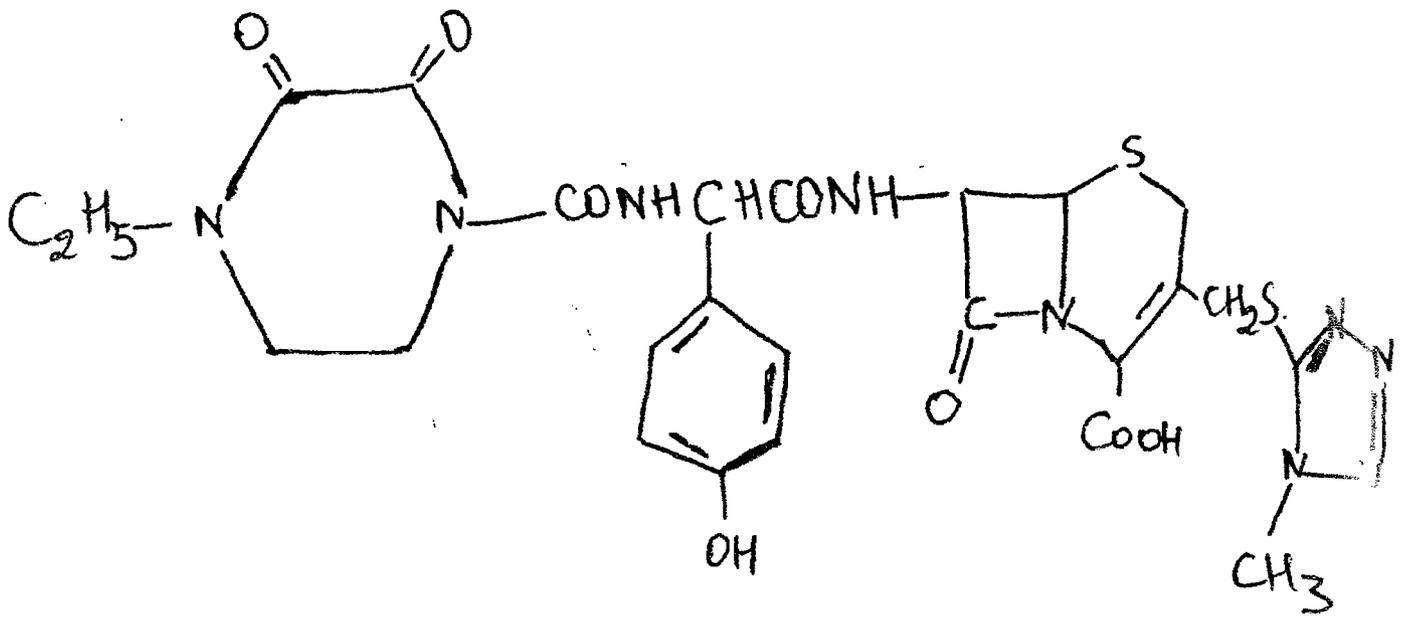
Par contre, elle a une faible activité sur :

Serratia marcescens : C.M.I. = 16 à 32 ug/ml,
Acinetobacter : C.M.I. = 32 ug/ml et vis-à-vis de
L'enterocoque : C.M.I. = 8 à 32 ug/ml (39).

Enfin, l'élimination linéaire rapide de cet antibiotique fait que, sept heures après l'infusion unique, la concentration de cefoperazone est inférieure au seuil de tolérance (35).

Un tel profil pharmacologique et un tel spectre d'activité ont conduit à envisager de confirmer, par des essais cliniques de terrain,

l'efficacité ainsi présentée d'une suspension de cefopérazone dans le traitement par voie galactophore et en infusion unique, des mammites bovines en lactation.



Schem n° 4 = formule chimique de la cefoperazone

CHAPITRE IV - M E T H O D E S

=====

4.1. CONSTITUTION DES LOTS

L'évaluation de l'efficacité de la Cefoperazone sur l'animal repose un essai comparatif comportant deux groupes d'animaux :

- des animaux traités par la PATHOZONE (N.D.) = lot T₁ ,
- des animaux qui ont reçu le traitement de référence :
la MASTOLONE (N.D.) = lot T₂.

Chaque lot comprend 30 cas cliniques représentés par 30 quartiers infectés.

En effet, les quatre quartiers de la mamelle sont indépendants vis-à-vis de l'infection. En outre, le transfert d'antibiotique d'un quartier à un autre est faible et la quantité transférée est au grand maximum 1 000 fois inférieure à celle présente dans le quartier initialement traité (44). Dans ces conditions, nous avons considéré le quartier comme l'unité de traitement.

Ainsi le quartier atteint de mammite clinique apparue spontanément chez la vache laitière en lactation est traité par voie galactophore à l'aide d'une infusion unique (PATHOZONE*) ou de quatre administrations à 12 heures d'intervalle (MASTOLONE*).

Les traitements sont pratiqués à "l'aveugle". Ils sont effectués suivant le produit que nous avons à portée de main.

4.2. Entretien des animaux

Les animaux sélectionnés sont élevés dans des conditions d'élevage quasi-identiques et reçoivent la même alimentation. Les aliments des vaches laitières sont fabriqués par un producteur privé sur la base des formules mises au point par le laboratoire de Dakar-Hann. Ces aliments sont de deux types : la Raval (ration vache laitière) et le M.C.P. (mélange concentré de production).

Le Raval est un aliment de base complet et équilibré pour une production laitière de l'ordre de 12 kg chez les taurines M.T.B. et de 8 kg chez les P.A.K.

Le M.C.P. est un concentré de production capable d'assurer 3 litres de lait par kg. Il est à distribué si nécessaire au complément de la ration de base.

La composition de ces aliments est indiquée dans le tableau n° 9

	Aliment	Quantité en p. Cent
R A V A L	Coque d'arachine	25
	Graines de coton	35
	Melasse	20
	Drèches de brasserie ou son de blé	18
	Complément minéral et vitaminé	2
M. C. P.	Céréales (sorgho ou maïs)	62
	Tourteau d'arachide	35
	Complément minéral et vitaminé	3

Tableau n° 9 : Composition des aliments destinés aux animaux (55).

4.3. PROTOCOLE CLINIQUE

4.3.1. Choix des animaux - Critères d'exclusion

Le choix des cas de mammite clinique s'est fait en fonction :

- de l'importance de l'exploitation (troupeau de taille moyenne ou élevée) ; cela pour éviter autant que possible un "effet troupeau" c'est-à-dire une cohésion particulière des agents infectieux de l'exploitation vis-à-vis du produit utilisé ;
- de l'aspect clinique : seuls les cas aigus et sub-aigus sont pris en compte.

Sont exclus de l'essai :

- les cas de mammite chronique,
- les animaux souffrant de maladie(s) intercurrente (s)
- les cas de mammite survenant au tarissement ou au vêlage
- les animaux ayant reçu des antibiotiques par voie générale ou galactophores depuis moins de 15 jours
- les animaux recevant un traitement par voie générale associé au (x) traitement (s) par voie locale faisant l'objet de l'essai, ainsi que ceux qui ne recevraient pas uniquement ces traitements.

4.3.2. Bilan clinique

Le bilan clinique dans chaque cas est obtenu après examen du lait et observation des signes cliniques relevés sur l'animal.

Tous ces signes cliniques sont relevés sur une fiche unitaire (voir tableau n° 10). Suivant la gravité des signes, les symptômes sont notés de 1 à 3 ; la note 1 correspondant à l'état normal.

En plus, la mammite touchant spécifiquement le parenchyme mammaire, le ganglion retromammaire, les tissus périmammaires et la qualité du lait, ces signes sont affectés d'un coefficient 3 ; ainsi par exemple lorsque la mamelle est enflée et chaude (note 2), elle donne une note partielle égale à 6.

De ce fait, à l'état normal, la note globale est égale à 17.

FICHE UNITAIRE

Numéro de la vache : Traitement...:.....
 Date d'intervention : Observations :

SYMPTOMES	Note 1	Note 2	Note 3	Coef- ficient	Note partielle
Lait	normal	grumeaux	serum sans pus	3	
Mamelle	normal	enflée et chaude	tumor rubor calor dolor	3	
Ganglion rétromammaire	normal	légèrement hypertrophié	très hypertrophié	3	
Oedème des tissus	normal	peu prononcé	très prononcé	3	
Production	normal	réduite 0 à 50 %	forte 50 à 100%	2	
Signes généraux	Température	39°C	39-40°C	40°C	1
	Appétit	normal	légèrement modifié	faible ou nul	1
	Comportement Général	normal	affecté	très affecté	1
NOTE MOYENNE GENERALE!				17	

Tableau n° 10 : Bilan de l'examen clinique

Tableau n° 11 : Protocole expérimental

Jour	Nature de l'intervention	Expérimentateurs
J0 : 1er jour d'intervention	<p>1°) - examen clinique de l'animal (signes généraux + mamelle)</p> <p>- examen du lait</p> <p>- enregistrement des observations sur une fiche</p> <p>- prélèvement d'échantillons de lait du ou des quartier(s) atteint(s) et envoi au laboratoire</p>	vétérinaire + responsable de la ferme
	<p>2°) - infusion de Pathozone* dans le ou les quartier(s) atteint(s) (Lot T1) ou infusion de Mastalone* (Lot T2)</p>	vétérinaire ou responsable de la ferme
J0 + 12H	- infusion de Mastalone* dans le(s) quartier(s) atteint(s) (Lot T2)	responsable de la ferme
J1	infusion de Mastalone* dans le(s) quartier(s) atteint(s) (Lot T2)	responsable de la ferme
J1 + 12H	- infusion de Mastalone* dans le(s) quartier(s) atteint(s) (Lot T2)	responsable de la ferme
J2	<p>- examen clinique de l'animal (signes généraux + mamelle)</p> <p>- examen du lait</p> <p>- enregistrement des données</p>	responsable de la ferme
J4	<p>- examen clinique de l'animal (signes généraux + mamelle)</p> <p>- examen du lait</p> <p>- enregistrement des données</p>	responsable de la ferme
J7	<p>- examen clinique de l'animal (signes généraux + mamelle)</p> <p>- examen du lait</p> <p>- enregistrement des données</p> <p>- prélèvement d'échantillons de lait ou du (des) quartier(s) atteint(s) et envoi au laboratoire</p>	responsable de la ferme
		vétérinaire + responsable de la ferme
J14	<p>- examen clinique de l'animal (signes généraux + mamelle)</p> <p>- examen du lait</p> <p>- enregistrement des données</p> <p>- prélèvement d'échantillons de lait ou du (des) quartiers(s) atteint(s) et envoi au laboratoire.</p>	vétérinaire + responsable de la ferme

4.5. REALISATION DES ESSAIS

L'essai est réalisé grâce à plusieurs opérations menées progressivement : l'examen clinique de l'animal, le diagnostic de l'inflammation, le prélèvement, le traitement et l'analyse bactériologique.

4.5.1. Examen clinique

4.5.1.1. Anamnèse

Nous interrogeons le responsable de la ferme sur le comportement général de l'animal, sur l'appétit de ce dernier, sur sa production laitière et sur la durée de la mammite. Nous regardons le carnet de visite pour voir si l'animal a été traité pendant les quinze derniers jours avant notre intervention.

4.5.1.2. Examen général

Nous faisons un examen clinique général de l'animal : prise de la température, de la fréquence cardiaque, de la fréquence et du rythme respiratoires. Puis, nous examinons appareil par appareil.

4.5.1.3. Examen de la mamelle

Nous faisons un examen de la mamelle : inspection, palpation, pression ; du ganglion retromammaire et des tissus périmammaires.

4.5.2. Diagnostic de l'inflammation

Le diagnostic de l'inflammation est fait par l'appréciation de l'intensité de l'infection. Cette appréciation est réalisée grâce au California Mastitis Test ou C.M.T. (test au teepol). (49).

Ce test est réalisé à l'étable sur le lait des quatre quartiers. Après élimination des premiers jets, un peu de lait (1ml environ) est recueilli dans une coupelle transparente et additionné d'une quantité à peu près égale de réactif ; cela pour chaque quartier. Après agitation pendant quelques secondes, la lecture est effectuée en observant par transparence l'aspect du précipité.

L'interprétation est donnée par le tableau n° 12.

Réaction Observée	Notation	Nombre de cellules par ml en moyenne	Statut infectieux
Mélange liquide sans précipité	-	100.000	Quartier sain
Floculat très léger visible par transparence qui disparaît après une dizaine de secondes.	- +	300.000	Infection latente
Floculat visible par transparence persistant.	+	900.000	Mammite sub - clinique
Epaississement immédiat avec début de gélification et adhésion au fond en filaments visqueux.	++	2.700.000	Mammite clinique
Formation d'un gel épais ayant la consistance d'un blanc d'oeuf.	+++	8.100.000	Mammite clinique

Tableau n° 12 : Lecture du C.M.T. et relation avec la notation cellulaire (49).

4.5.3. Prélèvement

Afin de réaliser un prélèvement correcte, la mamelle est nettoyée soigneusement avec une solution à base d'eau et d'antiseptique (Vétidine*). Après avoir éliminé le premier jet de lait, nous ouvrons le bouchon du flacon stérile fourni par le laboratoire Pfizer. Et, tout en évitant tout contact entre le flacon et le trayon, nous prélevons un volume d'environ 1 ml de lait puis nous fermons immédiatement le flacon.

Arrivés à la ferme de Sangalkam, le prélèvement est immédiatement réfrigéré. Il convient de noter que le temps écoulé entre le moment du prélèvement et sa réfrigération n'a jamais dépassé une heure de temps.

L'acheminement du prélèvement au laboratoire de Dakar-Hann est réalisé le lendemain à 8 heures du matin toujours sous couvert du froid.

4.5.4. Traitement

Suivant le produit que nous avons à portée de main (PATHOZONE*) ou MASTOLONE*), nous réalisons le traitement du ou des quartier (s) atteint (s). Pour cela, nous réalisons une traite à fond du quartier infecté, nous désinfectons l'orifice du trayon avec la lavette papier destinée à cet usage qui se trouve dans l'emballage pour la PATHOZONE (N.D.) et à l'aide de coton imbibé de Vétidine (N.D.) pour la MASTOLONE (N.D.) ; puis nous injectons le contenu de la seringue dans le trayon ; enfin, nous massons tout doucement le pis pour repartir le médicament.

Le responsable de l'exploitation est chargé de réaliser le même traitement à 12 heures d'intervalle pour les trois autres administrations lorsqu'il s'agit de la MASTOLONE (N.D.).

Suite à ce traitement, la vidange de la mamelle est réalisée toutes les 12 heures.

4.5.5. Analyse bactériologique

Les analyses bactériologiques sont effectuées par le laboratoire national d'élevage et de recherches vétérinaires de Dakar-Hann.

Arrivé au laboratoire, l'échantillon est soigneusement agité et 0,25 ml de lait est ajouté à un bouillon enrichi de serum physiologique contenu dans une boîte de pétri.

La boîteensemencée est conservée à l'étuve durant 24 heures. L'échantillon de lait est conservé à 4°C dans l'attente des résultats du premier ensemencement.

Après ces 24 heures d'incubation, une quantité de lait est étalée sur lame et colorée au Gram. Il s'ensuit une identification du ou des germes selon les techniques standardisées ; pour les principaux germes : un serogroupage est fait pour les streptocoques tandis que le milieu de chapman et le staphylocoagulase-test sont réalisés pour les staphylocoques ; les entérobactéries sont identifiées sur milieu solide par l'étude des caractères biochimiques en galeries classiques.

4.6. CRITERES D'EVALUATION

4.6.1. Guérison clinique

La guérison clinique est l'évolution progressive et le retour à la normale, dans les 14 jours, de l'aspect du lait et la disparition des signes généraux et locaux de mammite.

Elle est notée 17.

4.6.2. Guérison bactériologique

C'est la disparition à J7 et /ou J14 du ou des germe(s) pathogène(s) considéré(s) comme responsable(s) de la mammite clinique et isolé(s) à J0.

CHAPITRE V - R E S U L T A T S
=====

5.1. LOCALISATION ET NATURE DES CAS

Nous constatons d'une manière générale que les mammites intéressant un seul quartier sont au nombre de 18 soit 53 p. Cent ; 10 cas sont dénombrés dans le lot T1 et 8 dans le lot T2.

Quant au nombre de cas de mammites intéressant plusieurs quartiers d'une même mamelle, il s'élève à 16 soit 47 p. Cent : 7 cas pour le lot T1 et 9 cas pour le lot T2.

En faisant la comparaison entre les cas de mammites ~~des~~ quartiers antérieurs et postérieurs nous constatons que ces derniers sont moins fréquents (29 cs contre cas soit 47 p. Cent des infections).

Par le biais du C.M.T. et de l'examen clinique, nous avons dénombré pour chaque lot 17 cas de mammites sub-aiguës dénombré pour chaque lot et 13 cas de mammites aiguës (les notes de 27 à 34).

Ces cas de mammites cliniques ont été obtenus sur 34 animaux (17 MTB et 2 PAK dans chaque lot) dans 19 unités laitières différentes.

5.2. Résultats cliniques

Les résultats cliniques obtenus sont les notes des mammites relevées^s à J0, J7 et J14. Ces notes, entre J0 et J7 traduisent une regression plus ou moins rapide des signes cliniques et à J14 une éventuelle guérison clinique.

5.2.1. Regression des signes cliniques

Les tableaux N° 13 et 14 indiquent les notes et le rang des mammites pour les lots T1 (infusion de PATHOZONE*) et T2 (administration de MASTOLONE*),

Race et numéro du cas	Note à J0	Note à J7	Rang	Note à J14
1	29	17	12	17
2	31	19	12	17
3	29	19	10	17
4	26	17	9	17
5	27	18	9	17
6	25	18	7	17
7	25	17	8	17
8	26	22	4	17
9	25	20	6	17
10	26	20	6	17
11	29	20	9	20
12	26	17	9	17
13	26	17	9	17
14	26	19	7	17
15	25	17	8	17
16	27	21	6	19
17	27	23	4	17
18	27	22	5	17
19	24	17	7	17
20	26	18	8	17
21	26	18	8	17
22	27	19	8	19
23	25	19	6	17
24	25	19	6	17
25	26	20	6	17
26	30	21	9	17
27	28	18	10	17
28	25	18	7	17
29	34	19	15	17
30	30	22	8	18
TOTAL : 30	809	571	238	518
Moyenne	27 ± 2,18	19 ± 1,71	8	17,3 ± 0,04

Tableau n° 12 - Notes et Rang des cas traités avec le MATHOPONT (100%)

Race et numéro du cas		Note à J0	Note à J7	Rang	Note à J14
MTB	1	29	20	9	17
"	2	25	23	2	21
"	3	33	26	7	21
PAK	4	29	22	7	20
"	5	25	19	6	17
MTB	6	28	20	8	17
"	7	23	20	3	17
"	8	25	23	2	23
"	9	30	24	6	20
"	10	30	24	6	20
"	11	25	23	2	17
"	12	22	21	1	19
"	13	20	13	2	17
"	14	25	20	5	19
"	15	27	21	6	20
"	16	27	19	8	17
"	17	22	21	1	20
"	18	22	18	4	17
"	19	23	19	4	17
"	20	23	19	4	17
"	21	25	21	4	19
"	22	23	19	4	19
"	23	26	23	3	20
"	24	30	18	12	17
"	25	29	23	6	17
"	26	29	23	6	17
"	27	29	23	6	17
"	28	32	26	6	19
"	29	26	19	7	17
PAK	30	22	20	2	19
Total :	30	784	635	149	554
Moyenne		26,1± 3,41	21,2± 2,35	4,9	18,5±0,18

Dans le lot T1, la moyenne de la sévérité des cas cliniques à J0 est de $27 \pm 2,1$ avec des variations de 24 à 34 ; à J7, elle est égale à $19 \pm 1,71$ avec des variations de 17 à 23.

Dans le lot T2, la note moyenne des cas cliniques de mammites à J0 est de $26,1 \pm 3,41$ avec des variations de 20 à 33 ; à J7, elle est égale à $21,2 \pm 2,35$ avec des variations allant de 18 à 26.

La rapidité de la regression des signes cliniques 7 jours après le traitement, est exprimée par le rang c'est-à-dire la différence entre les notes à J0 et à J7. Plus ce chiffre est grand, plus les signes regressent vite.

tableau

Nous constatons donc que l'écart-réduit/n° 15 c'est-à-dire l'écart entre l'intervalle probable de variation du rang, exprimé en prenant pour unité l'écart-type, est assez élevé. La table de l'écart-réduit nous donne :

$\xi = 4,625$, un risque d'erreur inférieur à 5 p. Cent.

La différence observée, relative à la regression des signes cliniques, entre les deux traitements est donc significative.

5.2.2. Guérison clinique

Les notes à J14 sont mentionnées dans les tableaux n° 13 et 14. Une guérison clinique constatée est notée 17.

Dans le lot T1, la moyenne des notes à J14 est de $17,26 \pm 0,04$ avec des variations allant de 17 à 20. Le nombre de cas de guérison clinique est de 26 soit 86,6 p. Cent.

Dans le lot T2, la note moyenne à J14 est égale à $18,5 \pm 0,18$ avec des variations allant de 17 à 23 et le nombre de cas de guérison clinique est de 16 soit 53,3 p. Cent.

Nous remarquons donc que le taux de guérison clinique du lot T1 est supérieur à celui du lot T2.

Nous constatons qu'en valeur absolue le pourcentage de cas de guérison clinique du lot T1 est supérieur à celui du lot T2.

	Lot T1 (infusion de PATHOZONE*)				Lot T2 (infusion de MASTOLONE*)			
Rang = xi	Effectif n1	$\sum x_1 =$ xi - 8	$n_1 x_1$	$n_1 x_1$	Effectif n2	$\sum x_2 =$ xi - 4	$n_2 x_2$	$n_2 x_2$
1	0	-7	0	0	2	-3	-6	18
2	0	-6	0	0	5	-2	-10	20
3	0	-5	0	0	2	-1	-2	2
4	2	-4	-8	32	5	0	0	00
5	1	-3	-3	9	1	1	1	1
6	6	-2	-12	24	8	2	16	32
7	4	-1	-4	4	3	3	9	27
8	6	0	0	0	2	4	8	32
9	6	1	6	6	1	5	5	25
10	2	2	4	8	0	6	0	0
12	2	4	8	32	1	8	8	64
15	1	7	7	49	0	11	0	0
TOTAL	30		-2	164	30		29	221
$m_i =$ moyenne		$m_1 = 8 - \frac{2}{30} = 7,93$			$m_2 = 4 + \frac{29}{30} = 4,97$			
$S^2 =$ varian- ce		$S_1^2 = \frac{1}{30-1} (164 - (2)^2) = 5,65$			$S_2^2 = \frac{1}{30-1} (221 - (29)^2) = 6,65$			
$S_d^2 =$ varian- ce de la différence		$S_d^2 = \frac{S_1^2}{n_1} + \frac{S_2^2}{n_2} = \frac{5,65}{30} + \frac{6,65}{30} = 0,41$; $S_d = \sqrt{0,41} = 0,64$						
$\xi =$ écart réduit		$\xi = \frac{ m_1 - m_2 }{sd} = \frac{7,93 - 4,97}{0,64} = 4,625$						

Tableau n° 15 : Comparaison des rangs entre les 2 traitements.

5.3. RESULTATS BACTERIOLOGIQUES

5.3.1. Germes rencontrés

Le tableau n° 16 mentionne les germes isolés à J0 et la guérison bactériologique notée (+) à J7 et à J14.

Les germes isolés des 60 cas d'infections sont les suivants :

- le genre Staphylococcus = S. aureus, S. epidermidis,
S. similans, S. sp.
- le genre Streptococcus = Str. agalactiae, Str. sp.
Str. groupe C (Str. dysgalactiae)
- les entérobactéries = Escherichia coli, Klebsiella ozaenae,
Klebsiella sp, Citrobacter freundii,
Serratia marcescens.
- le genre Corynebactérium = C. pyogènes
- le genre Pseudomonas
- et le genre Micrococcus.

Il convient de signaler dans le lot T1 que certaines mammites résultent d'infection multiple = 4 cas dus à une double infection : avec des associations du type :

C. pyogènes et S. épidermidis,

C. pyogènes et S. aureus

S. épidermidis et S. sp.

S. aureus et Micrococcus

et 1 cas dû à une infection triple = l'association E. coli, Pseudomas,
Klebsiella sp.

Dans le lot T2 3 cas sont dus à une infection double avec des asso -
ciations de type :

Citrobacter freundii et S. similans

S. aureus et E. coli

E. coli et Str. sp.

Race et numéro du cas	Résultats des analyses bactériologi- à J0	Guérison à J7	bactériologique J14
1	<i>S. aureus</i>	+	+
2	<i>S. epidermidis</i> ; <i>C. pyogènes</i>	-	+
3	<i>Staphylococcus aureus</i>	+	+
4	Streptocoque groupe D	+	+
5	<i>Staphylococcus aureus</i>	-	+
6	<i>E. coli</i>	+	+
7	<i>E. coli</i>	+	+
8	<i>S. aureus</i>	+	+
9	<i>S. aureus</i>	+	+
10	<i>S. aureus</i>	+	+
11	<i>S. aureus</i> ; <i>C. pyogènes</i>	-	-
12	<i>S. aureus</i>	+	+
13	<i>S. aureus</i>	-	+
14	<i>S. aureus</i>	-	+
15	<i>Streptococcus agalactiae</i>	+	+
16	<i>S. epidermidis</i>	+	+
17	<i>C. pyogenes</i>	-	+
16	<i>C. pyogenes</i>	+	+
19	<i>Klebsiella ozaenae</i>	+	+
20	<i>E. coli</i>	-	-
21	<i>E. coli</i> ; <i>Pseudomonas sp</i> ; <i>Klebsiella</i> sp.	-	+
22	<i>S. epidermidis</i> ; <i>S. sp</i>	-	-
23	<i>S. epidermidis</i>	+	+
24	<i>S. aureus</i>	-	-
25	Str. aureus	+	+
26	<i>S. aureus</i> ,	+	+
27	<i>S. aureus</i> , <i>Micrococcus sp</i>	-	+
28	Str. <i>agalactiae</i>	+	+
29	Str. <i>agalactiae</i>	+	+
30	<i>Senatia marcesceus</i>	-	-

Tableau N° 16 : Guérison bactériologique et Etiologie des cas traités avec la D.T.C.

Race et numéro du cas	Résultats des analyses bactériologiques à J0	Guérison J7	bactériologique à J14
MTB 1	S. aureus	+	+
" 2	Str. agalactiae	-	-
" 3	Str. agalactiae	-	-
PAK 4	E. coli	-	-
" 5	S. epidermidis	-	-
MTB 6	E. coli	+	+
" 7	Str. agalactia	+	+
" 8	Str. agalactiae	-	-
" 9	S. aureus	-	-
" 10	S. aureus	+	+
" 11	S. aureus	-	+
" 12	Str. groupe C	-	+
" 13	S. aureus	+	+
" 14	S. aureus	-	-
" 15	S. sp.	-	-
" 16	S. sp.	+	+
" 17	E. coli	-	-
" 18	Citrobacter freundii, S. similans	-	+
" 19	S. épidermidis	+	+
" 20	S. épidermidis	+	-
" 21	Str. groupe C	-	+
" 22	S. epidermidis	+	+
" 23	E. coli, S. aureus	-	-
" 24	Str. sp.	-	+
" 25	S. aureus	-	+
" 26	S. aureus	-	-
" 27	Str. sp.	-	-
" 28	Str. sp, E. coli	-	-
" 29	Str. sp.	+	+
" 30	Str. sp.	-	-

Tableau N° 16 suite

: Guérison bactériologique et étiologie des cas traités

La fréquence des principaux germes est donnée par le tableau n° 17 :

GERMES	NOMBRE	POURCENTAGE
Staphylococcus aureus	22	31,9
Streptoques	16	23,2
Enterobactéries	13	18,8
Autres	18	26,1
TOTAL	69	100,00

Tableau n° 17 : Pourcentage des germes rencontrés à J0.

5.3.2. Guérison bactériologique

5.3.2.1. Evolution de la guérison

A J7, le nombre de guérison bactériologique obtenu sur les 60 cas de mammites est de 18 dans le lot T1 soit : 60 p. Cent et de 10 dans le lot T2 soit 33,3 p. Cent.

Nous remarquons donc que le nombre de guérison bactériologique est plus important dans le lot T1, 7 jours après le traitement par rapport au Lot T2 en valeur absolue.

Si on se ramène à J14, le nombre de guérison bactériologique s'élève pour le lot T1 de 25 sur les 30 cas de mammites soit 83,3 p. Cent et dans le lot T2, il est de 15 soit 50 p. Cent.

Nous constatons alors que le pourcentage de guérison bactériologique est supérieur en valeur absolue dans le lot T1 par rapport au lot T2.

En outre, le rapport des taux de guérisons bactériologiques entre J7 et J14 est égal à 0,72 dans le lot T1 et 0,56 dans le lot T2.

Cependant, la différence dans la rapidité de la guérison bactériologique n'est pas significative entre les 2 lots pour $\alpha = 0,05$

5.3.2.2. Résultats en fonction des germes

Les pourcentages de guérison bactériologique liés à un seul germe, sont indiqués dans les tableaux n° ; cela pour les principaux agents des mammites dans les lots T1 et T2.

GERME	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Staphylococcus aureus	9/10	90
Streptocoques	5/5	100
Entérobactéries	3/5	60
TOTAL	17/20	85

Tableau n° 18 : Guérison bactériologique liée à 1 seul germe pour le lot T1.

GERME	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
Staphylococcus aureus	5/8	62,5
Streptocoques	5/10	50
Entérobactéries	1/3	33,3
TOTAL	11/21	52,3

Tableau n° 19 : Guérison bactériologique liée à 1 seul germe pour le lot T2.

Nous constatons que pour les principaux agents des mammites, les pourcentages de guérison bactériologique sont plus importants dans le lot T1 que dans le lot T2.

CHAPITRE VI - DISCUSSION

L'étude de la regression des signes cliniques montre qu'à J0 la moyenne de la sévérité des cas cliniques est de $27 \pm 2,18$ pour le lot T1 et $26,1 \pm 3,41$ pour le lot T2. L'analyse de variance de ces 2 moyennes pour $\alpha = 0,05$ ne montre aucune différence significative entre les 2 groupes. Ceci est d'autant plus vrai que les lots sont formés au hasard et que seul l'élément mammitique clinique a été retenu dans la constitution des lots.

Cependant à J7, les résultats obtenus avec la comparaison des rangs entre les 2 lots montrent une différence significative à $\alpha = 0,05$; concrètement cette différence montre une regression des signes cliniques plus rapide dans le lot T2 traité la MASTOLONE.

Il convient de signaler que le lot 1 présente déjà 7 cas de guérison clinique soit 23,3 p. Cent alors qu'aucun n'est signalé dans le lot T2. Cette rapidité d'action hormis le germe en cause trouverait son explication dans la pharmacocinétique de la Pathozone.

En effet ANDERSON et GRAVEN () WILSON et GILBERT cités par WILSON et Coll (52) l'étude de^{la} pharmacocinétique de la Pathozone chez la souris et chez la vache ont montré le pouvoir remanent du produit avec une quasi absence de fixation du Cefopérazone aux protéines et aux micelles lipidiques du lait, d'où une action rapide. Alors que pour la MASTOLONE son action est retardée par une importante fixation de la terramycine dans les globules lipidiques d'une part, et de l'Oleandomycine à la Caseine d'autre part.

En ce qui concerne la guérison clinique observée à J14, les notes moyennes ainsi que le pourcentage de guérison sont respectivement pour le lot T1, $17,26 \pm 0,04$ et 86 p. Cent et pour le lot T2 $18,5 \pm 0,18$ et 53,3 p. Cent.

Aussi bien en valeur absolue qu'avec l'analyse de variance des pourcentages, la différence observée entre les 2 lots est significative en ce qui concerne la guérison clinique.

Elle traduit donc la supériorité de la PATHOZONE sur la MASTOLONE sur le plan clinique. Comme pour l'étude de la regression des signes cliniques, hormis l'agent causal les propriétés de la PATHOZONE expliqueraient une telle différence.

Cependant le pourcentage de guérison clinique obtenu avec la PATHOZONE 86 p. Cent se rapproche de celui trouvé par HOLMGREN et Coll. (29) en Suède 86 p. Cent, il est légèrement inférieur à celui trouvé en France par MONSALLIER et THOMASSON (35) 90 p. Cent. Par contre il est supérieur à celui trouvé au Royaume Uni par WILSON et Coll. (52) 77 p. Cent.

Par conséquent sur le plan clinique, les résultats obtenus avec la PATHOZONE dans le cadre de ce travail sont satisfaisants et montrant une meilleure efficacité thérapeutique de ce produit comparativement à la MASTOLONE.

L'étude bactériologique montre que les germes isolés dans cette étude sont d'une manière générale les mêmes que ceux rencontrés dans des études classiques de mammites (29, 35, 52).

A la différence de l'étude clinique des mammites, la loi "du tout ou rien" est appliqué ici à savoir que seule 2 alternatives existent ou bien le germe est présent ou bien il est absent, on parle alors de guérison bactériologique.

A J7 le taux de guérison bactériologique est de 60 p. Cent pour le lot T1 et 33,3 p. Cent pour le lot T2. A J14 ces taux sont respectivement 83,3 p. Cent et 50 p. Cent. Aussi bien à J7 qu'à J14, nous observons une différence moyenne de 30 points entre la PATHOZONE et la MASTOLONE.

Par ailleurs ces taux de guérison bactériologique obtenus au cours de cette expérience avec la PATHOZONE et 83,3 p. Cent à J14 sont supérieurs à ceux de WILSON et Coll. (52) au Royaume Uni 60 p. Cent, MONSALLIER et THOMASSON (35) en France 76 p. Cent et HOLMGREN et Coll. (29) en Suède 70 p. Cent.

Cependant cette observation est à relativiser car ces auteurs ont travaillé en moyenne sur une centaine de cas.

La guérison bactériologique liée à un seul germe montre la supériorité de la PATHOZONE sur la MASTOLONE 85 p. Cent contre 52, 3 p. Cent. Ceci pour un nombre de cas à peu près égal (20 et 21) tableaux n°

Toujours dans le cadre de la guérison bactériologique liée à un seul germe, l'efficacité de la PATHOZONE a été beaucoup plus nette sur *Staphylococcus aureus* et sur les Streptocoques que sur les entérobactéries.

Ces observations sont à l'inverse de celles faites en Europe où les taux les plus élevés de guérison bactériologique sont rencontrés dans les mammites à Coliformes : 90 p. Cent environ alors que pour *Staphylococcus aureus* et les Streptocoques ils sont de l'ordre de 40,7 p. Cent et 70,15 p. Cent.

Ces résultats doivent être commentés avec beaucoup de prudence car 430 cas ont fait l'objet de l'expérimentation de la PATHOZONE en Europe. En faisant la relation entre les guérisons cliniques et les guérisons bactériologiques nous constatons qu'à 1 cas près, nous retournons les mêmes nombres de cas de guérison pour les 2 lots. Par conséquent il y a une bonne concordance entre les guérisons cliniques et les guérisons bactériologiques.

Quelle appréciation peut on faire de la PATHOZONE* après cette expérimentation ?

Les avantages de ce produit sont multiples :

Elle a une activité rapide à s'installer, un spectre d'activité très large en ce qui concerne l'ensemble des germes responsables des mammites de la vache.

En outre, elle garantit une inocuité lors de la cure :

l'emballage contient en son sein une lavette désinfectante ; et elle assure un traitement seul et unique procurant une économie de temps et d'argent à l'éleveur.

Le seul inconvénient qu'on pourrait peut être signaler est son coût (3000 F CFA).

Cependant cet inconvénient est à relativiser compte tenu du gain appréciable de temps et d'argent qu'il procure à l'éleveur.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Si d'une manière générale, les mammites demeurent un des facteurs limitants de la production laitière, celles d'origine infectieuses demeurent de loin la catégorie la plus importante par les conséquences médicales hygiéniques et surtout économiques qu'elles entraînent.

La maîtrise de ce facteur limitant de la production laitière devient alors une grande priorité. Pour ce faire une double démarche s'impose à savoir d'une part l'élimination de nouvelles infections et d'autre part l'élimination des infections présentes.

Le traitement des mammites demeure donc un volet de cette lutte. Le souci constant des scientifiques de gagner la bataille des mammites a permis la mise au point d'une nouvelle arme contre les infections mammaires : la PATHOZONE (N.D.). Elle est à base de Cefopérazone issu d'une troisième génération de Céphalosporine. C'est un antibiotique à très large spectre ne nécessitant qu'une seule administration intra mammaire pour vaincre l'infection.

Ses divers succès en Europe ont amené les Laboratoires Pfizer à l'expérimenter en Afrique et nous avons eu le grand privilège de réaliser ce travail dans des unités laitières de la zone des Niayes, entourant la ferme de Sangalkam.

Il a été, réalisé sur des vaches laitières Montbeliardes et Pakis-tanaises réparties au hasard et l'unité de traitement est représenté par le quartier atteint de mammite clinique. Aussi 60 cas, de mammites ont été répartis en 2 lots de 30 cas : le lot T1 traité avec la PATHOZONE* et le lot T2 traité avec de la MASTOLONE produit couramment utilisé dans le traitement des mammites cliniques mais nécessitant plusieurs interventions.

Ces résultats obtenus sont analysés sur le plan clinique^{et} bactériologique.

Sur le plan clinique, 7 jours après la mise en oeuvre de ces 2 types de traitement, on note une régression des signes cliniques beaucoup plus rapide dans le lot T1 par rapport au lot T2 avec déjà 7 cas de guérison soit 23,3 p. Cent.

Au 14 e jour les pourcentages de guérison cliniques sont de 86 p. Cent pour la lot T1 et 53,3 p. Cent pour le lot T2. Une différence bien significative qui montre la supériorité de la PATHOZONE* sur la MASTALONE sur le plan clinique. De tels résultats sont similaires à ceux trouvés en Europe.

L'étude bactériologiques des cas de mammites a révélé la présence de germes habituellement rencontrés dans les mammites à savoir Staphylococcus aureus, le groupe des Streptocoques et les Entérobactéries.

Au 7e jour après la mise en route de ces 2 types de traitement, le taux de guérison bactériologique est de 60 p. Cent pour le lot T1, et 33,3 p. Cent pour le lot T2. Ces 2 taux passent respectivement à 83,3 p. Cent et 50 p. Cent au 14e jour. Cette différence de 30 points environ montre aussi la supériorité de la PATHOZONE sur la MASTALONE sur le plan bactériologique. Ceci est conforme dans son ensemble aux résultats obtenus en Europe.

Cette remarque s'applique aussi la guérison bactériologique liée à un seul germe. Mais à la différence des résultats Européens, l'efficacité de la PATHOZONE a été beaucoup plus nette sur Staphylococcus aureus et les Streptocoques que sur les Entérobactéries.

Enfin nous avons observé une bonne concordance entre les guérisons cliniques et les guérisons bactériologiques.

Au vu de ces résultats, nous pouvons dire que l'efficacité de la PATHOZONE a été confirmée en milieu tropical. Judicieusement utilisée, elle permettra surement d'éliminer dans une certaine mesure l'épée de Damocles que constituent les mammites cliniques.

B I B L I O G R A P H I E

1. AKAKPO (J.A.)

Les zoonoses infectieuses
Cours de 4e année 1987
E.I.S.M.V.-DAKAR

2. ARCHIMBAULT (Ph.) et col.

Influence de la nature de l'excipient sur l'élimination
des antibiotiques administrés par voie intramammaire.
Rev. Méd. Vét. 1980, 131, (3), 209 - 222.

3. ARCHIMBAULT (Ph.) et col.

Concentration et élimination dans le lait de quelques antibio-
tiques après leur administration intramammaire.
Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 1979, 63, (3) 163 - 183

4. BARONE ROBERT

Anatomie comparée des mammifères domestiques
Tome 3. Splanchnologie (fascicule 2)
Paris, Vigot, 1978, 948 p.

5. BEAUCAIRE (G.) et MOUTON (Y.).

Infections à Escherichia coli
Encycl. Méd. Chir. Paris, Thérapeutique, 25031 A10, 1981.

6. BERTHELOT (X.) et col.

Polycopié mammites
Ecole Nat. Vét. Toulouse, 1985, 1 - 66.

7. BERTRAND (M.) et DESCHANEL (J.P.)

Notions de physiologie de la lactation
Bull. Soc. Sci. Vét. et Méd. comparée, Lyon
1977, 79, (6), 257 - 259.

8. BOUCHOT (M.C.) et col.
Diagnostic bactériologique des infections mammaires des bovins
Rec. Méd. Vét. 1985, 1961, (67), 567 - 577.
9. BOUCHOT (M.C.) et col.
L'antibiogramme et le traitement des infections mammaires
des bovins.
Rev. Méd. Vét. 1985, 1961, (6-7), 587 - 601.
10. BURGAT - SACAZE (V.).
Risques d'accidents allergiques dus aux résidus.
Rec. Méd. Vét. 1981, 137, (2), 187 - 190.
11. CHAMARD (P.C.) et SALL (M.)
Le Sénégal : Géographie
1ère ed - Dakar : NEA, 1977, 95 p.
12. CHAUFFAUD (S.).
Mammites de la vache laitière
Tech. Agr., 1984, 6, 1 - 15.
13. CHAUFFAUD (S.) et STEFFAN (J.).
Prophylaxie des infections mammaires : place de l'hygiène
de la traite et du traitement.
Rec. Med. Vét. 1985, 1961, (6-7), 603-615.
14. DENIS (J.P.).
Développement de la production laitière au Sénégal.
Propositions pour une seconde phase.
L.N.R.V., 1987, 8 Zoot, 5 p.
15. DENIS (J.P.)
Les résultats des importations des bovins laitiers au Sénégal.
L.N.E.R.V., 1981, 107 Zoot., 12 p.

16. DENIS (J.P.)

Le problème de la production laitière en pays sahéliens :
l'exemple du Sénégal.

L.N.E.R.V., 1985, 93 Zoot, 9p.

17. DENIS (J.P.).

Différents problèmes rencontrés dans la mise en place d'une
production laitière intensive et semi-intensive au Sénégal,
156 - 160.

Acte du séminaire du 24 au 26 Mars 1981.

"Les contraintes dans l'intensification des productions animales
au Sénégal et les essais de solution".

Rapport I.S.R.A. 278 p.

18. DERIVAUX (J.), ECTORS (F.).

Physio-pathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire
1980 Editions du Point Vétérinaire Paris 274 p.

19. DIAO (M.B.).

Un essai d'approche de l'encadrement en élevage intensif :
exemple du projet de développement de la production laitière
intensive et semi-intensive dans la région des Niayes.

Memoire de confirmation, Dakar, 1987, 15.

20. DIOP (P.E.H.)

Les mammites bovines

Cours de 4e année

E.I.S.M.V., DAKAR, 1987.

21 FERNEY (J.) OUDAR (J.) et SAINT-AUBERT (G.).

Diagnostic bactériologique des mammites

Rev. Méd. Vét. 1966, 117 (10), 845-858.

22. FERNEY (J.).

Le traitement des mammites de la vache :

Thérapeutique générale des infections mammaires

Soc. Sc. Vét. et de Méd. Comparée Lyon, 1959, (2), 99-109.

23. FERNEY (J.).

Traitement et prophylaxie des mammites
Rev. Méd. Vét. 1966, 117, (10) 879 - 896.

24. FLINOIS (J.).

Bactériologie des infections mammaires bovines sub-aigües
Reflexions et Perspectives.
Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 1985, 69, (10), 623-638.

25. FLINOIS (J.).

Thérapeutiques galactophores
Données cliniques, bactériologiques et cytologiques
Analyses bibliographiques.
Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 1986, 4, 219-230.

26. GUIBERT (J.).

Infections streptococciques
Encycl. Méd. Chir., Paris, Thérapeutiques, 250 26 A, 10 1981.

27. GUIBERT (J.).

Staphylococcies
Encycl. Méd. Chir. Paris, thérapeutique, 250 24 A 10, 1981.

28. HENRY (P.)

La spiramycine dans le traitement des principales mammites
de la vache.
Thèse de doctorat vétérinaire, Alfort : 1969 ; 65.

29. HOLMGREN (N.), HAGGMAR (B.) and Tolling (S.)

A field trial evaluating the use of cefoperazone in the treatment
of Bovine Clinical Mastitis.
Nord. Vét. Méd., 1985, 37, 228 - 233

30. KOLB (E.)

Physiologie des animaux domestiques.
Vigot Frères, 1975, 974 p.

31. LERONDELLE (C.).
Les mammites à Streptococcus Uberis
Rec. Méd. Vét. 1985, 161, (6-7), 539 - 544.
32. MILHAND (G.).
Traitement des mammites : pharmacocinétique des médicaments
utilisés et conséquences.
Rec. Méd. Vét. , 1985, 1951, (6-7), 579 - 585
33. MILHAND (G.) et PERSON (J.M.).
Evaluation de la toxicité des résidus d'antibiotique dans le lait.
Rec. Méd. Vét., 1981, 157, (2), 179 - 185.
34. MONSALIER (G.)
Elimination des infections de la mamelle
Pfizer achialités, (103), 4 - 18.
35. MONSALIER (G.) et THOMASSON (C.)
Traitement des mammites bovines en lactation par une infusion
unique de cefapérazone : essais cliniques.
Rev. Méd. Vét., 1986, 137, (1), 15 -22.
36. MONSTARDIER (G.)
Bacttiologie médicale, 4e édition
Paris, Maloine S.A., 1972, 1994.
37. NDIAYE (A.L.).
Alimentation de la vache laitière
cours de 3e année
E.I.S.M.V., Dakar 1986
38. NEUMAN (M).
Vade mecum des antibiotiques et agents chimiothérapeutiques
anti-infectieux.
4e édition Vigot-Frères, 1979, 591 p.

39. NOUTON (Y.) et DEBOSKER (Y.)

Les bêta-lactamines.

Encycl. Méd. Chir., Paris, Thérapeutique, 25007 B 10
et B20, 4 - 1983.

40. PEYRAND (J.C.)

Mammites : un traitement seul et unique

Elevage 2000, 1986, 1, 43 - 45.

41. POSTLE (D.), ROGUINSKY (M.).

Enquête sur les germes des mammites en 1967

Bull. Acad. Vét., 1968, 41, 213 -221

42. POUTREL (B.).

Généralités sur les mammites de la vache laitière

Rec. Méd. Vét. 1985, 161, (6-7), 497-511

43. POUTREL (B.)

Le sensibilité aux mammites : revue des facteurs liés à la vache

Anu. Rech. Vet, 1983, 14, 89 - 104.

44. POUTREL (B.)

Evaluation de l'efficacité des antibiotiques pour le traitement
des mammites par voie galactophore.

Reflexions et propositions, 1ère et 2e partie.

Bull. Soc. Vét. Prat. de France, 1985, 69, (9-10).

573-596 ; 613-620.

45. RAINARD (P.)

Les mammites colibacillaires

Rec. Méd. Vét. 1985, 161, (6-7), 529-537

46. SALAME (R.).

Prophylaxie générale des mammites chez la vache.

Thèse de Doctorat, Vét., Lyon : 1974 , 27.

47. SCHWARTZ (D.)

Méthodes statistiques à l'usage des médecins et des biologistes.

3e éditions, Flammarion Médecine-Sciences,
1977, 320 p.

48. SERIEYS (E.)

Conditions de logement et infections mammaires

Rec. Méd. Vét. 1985, 161, (6-7), 519 - 528.

49. SERIEYS (E.).

La numération des cellules du lait.

Rec. Méd. Vét. 1985, 161, (6-7), 553 - 566.

50. SERRE (A.).

Physiologie de la lactation

Cours de 2e année

E.I.S.M.V., Dakar, 1984.

51. OUDAR (J.).

Emploi d'un nouveau désinfectant dans l'hygiène de la production laitière

Bull. Soc. Méd. Vét. Prat. 1972, 56, 59.

52. WILSON (C.D.) et Col.

Field trials with clinical mastitis

Vét. Record, 1986, 118, 17-19.

53. ANONYME

Le lait et les produits laitiers dans la nutrition humaine.

FAO, 1972, 94 p.

54. ANONYME

Politiques laitières nationales des pays développés

FAO, 1960, 70 p.

55. ANONYME

Rapport d'exécution de la 1ère tranche du projet de "développement d'une production laitière intensive et semi-intensive dans la région des Niayes du Sénégal".

L.N.E.R.V. d Dakar, 1986, 110 p.

56. ANONYME

Rapport annuel 1986

L.N.E.R.V. Dakar.

57. ANONYME

Rapports pathologiques de la ferme de Sangalkam
1985, 1986.

L.N.E.R.V. Dakar.

TABLE DES MATIERES

=====

	<u>Pages</u>
<u>INTRODUCTION</u>	1
=====	
<u>PREMIERE PARTIE</u> <u>ETUDE BIBLIOGRAPHIE</u>	3
<u>CHAPITRE I</u> - GENERALITES SUR LES MAMMITES DES LA VACHE	4
1.1. DEFINITION	4
1.2. Importance.....	4
1.2.1. Importance médicale	4
1.2.2. Importance économique	4
1.2.3. Importance hygiénique	5
1.3. Rappels anatomo-physiologiques	6
1.3.1. Rappels anatomiques	7
1.3.1.1. La peau	7
1.3. 1.2. Les ligaments suspenseurs.....	7
1.3.1.3. La glande de mammaire.....	
1.3.1.4. La vascularisation	11
1.3.1.4.1. Les artères	11
1.3.1.4.2. Les veines	11
1.3.1.5. L'innervation	12
1.3.1.6. Le système lymphatique	12
1.3.2. Rappel physiologiques.....	12
1.3.2.1. Développement de la glande mammaire	12
1.3.2.2. Produits de sécrétion de la glande mammaire	13
1.3.2.2.1. Le colostrum.....	13
1.3.2.2.2. Le lait	13
1.3.2.3. Déterminisme de la lactogénèse	15

1.3.2.4. Maintien de la sécrétion lactée	15
1.3.2.5. Ejection du lait	15
1.3.3. Moyens de défense de la mamelle	16
1.3.3.1. Au niveau du trayon	16
1.3.3.1.1. L'effet mécanique.....	16
1/3/3/1/2/ L'effet inhibiteur.....	16
1.3.3.2. Au niveau de la mamelle	17
1.3.3.2.1. Immunité énon spécifique	17
a) Le système lactoperoxydase/ thiocyanate/ peroxyde d'hydrogène.....	17
b) le lysozyme	17
c) La lactoférine	17
d) Le complément	17
1.3.3.2.2. Immunité spécifique	18
a) Les Immunoglobulines.....	18
b) Les leucocytes.....	19
1.4. Etiologie des mammites infectieuses	
1.4.1. Germes rencontrés.....	
1.4.2. Fréquence des germes pathogènes majeurs.....	21
1.5. Classification des mammites infectieuses	21
1.5.1. En fonction du moment	21
1.5.2. En fonction du germe	21
1.5.3. En fonction du degré de sévérité de l'inflammation	22
1.5.4. En fonction des symptômes	23
1.6. Epidémiologie des mammites infectieuses	
1.6.1. Epidémiologie descriptive	24
1.6.1.1. Incidence, prévalance, persistance des infections mammaires.....	24

III

1.6.1.2. Evolution dans le temps	24
1.6.1.2.1. Selon les saisons.....	25
1.6.1.2.2. Selon le stade de lactation	25
1.6.1.3. Evolution dans l'espace	25
1.6.2. Epidemiologie analytique	26
1.6.2.1. Sources d'agents pathogènes.....	26
1.6.2.2. Réceptivité et sensibilité	26
1.6.2.2.1. Facteurs intrinsèques	26
a) l'hérédité.....	"
b) l'âge	"
c) les facteurs anatomiques.....	"
d) la production de lait	27
e) les lésions du trayon	27
1.6.2.2.2. Facteurs extrinsèques.....	27
a) les conditions de logement.....	27
b) la traite	27
1.6.2.3. Mode de transmission	28
1.6.2.3.1. Mode de contagion	28
1.6.2.3.2. Voies de pénétration	28
1.6.3. Epidemiologie synthétique	28
1.7. Diagnostic des mammites infectieuses.....	30
1.7.1. Méthodes cliniques.....	30
1.7.2. Méthodes cellulaires.....	30
1.7.3. Méthodes bactériologiques	30
1.7.3.1. Réalisation du prélèvement.....	31
1.7.3.2. Conservation du prélèvement	31
1.7.3.3. Transport du prélèvement	31

1.8. Traitement des mammites infectieuses.....	
1.8.1. Traitement par la voie générale.....	32
1.8.2. Traitement par la galactophore.....	32
1.8.3. Corticoïdes.....	33
1.9. Prophylaxie des mammites infectieuses.....	33
1.9.1. Prophylaxie sanitaire.....	33
1.9.2. Prophylaxie médicale.....	34
1.9.2.1. La vaccination.....	34
1.9.2.2. La chimioprophylaxie.....	34
1.9.3. Conclusion.....	35

CHAPITRE II - PROBLEMES DE LA PRODUCTION LAITIERE AU SENEGAL

Exemple du projet de développement de la production laitière intensive et semi-intensive dans la zone des Niayes;;,	36
2.1. Historique de l'opération laitière.....	37
2.2. Organisation et fonctionnement du projet	38
2.2.1. La cetra	38
2.2.1.1. Profils et objectifs	39
2.2.1.2. Structure	39
2.2.2. Les éleveurs	40
2.2.2.1. Composition	40
2.2.2.2. Groupement des éleveurs	40
2.2.3.	
2.2.3. Dispositif relationnel	40
2.2.3.1. Formation des bergers	40
2.2.3.2. Information	41
2.2.3. Les interventions	41
2.2.3.3.1. Le suivi des exploitations	41
2.2.3.3.2. Les visites	42
2.3. Contraintes de la production laitière	42
2.3. 1. Contraintes écologique	42
2.3.2. Contraintes nutritionnelles	43
2.3.3. Contraites socio-économiques	43
2.3.4. Contraintes pathologiques	43
2.3.4.1. Les Rickettsioses	43
2.3.4.2. Les mammites	43
2.4. <u>CONCLUSION</u>	44
<u>DEUXIEME PARTIE</u> : L'expérimentation	46
<u>CHAPITRE I</u> - LOCALISATION ET CARACTERISTIQUE DE LA ZONE	47
<u>CHAPITRE II</u> - OBJECTIF ET INTERET DE L'EXPERIMENTATION	49

VI

2.1. Objectif	49
2.2. Intérêt	49
2.2.1. Avantage économique.....	49
2.2.2. Avantage dogmatique	49
<u>CHAPITRE III - MATERIEL</u>	50
3.1. Les animaux	50
3.1.1. Présentation des animaux	50
3.1.2. Caractères zootechniques	50
3.1.2.1. Les performances de reproduction	50
3.1.2.1.1. Age au 1er vêlage.....	50
3.1.2.2. Intervalle entre vêlage	50
3.1.2.3. Nombre d'insémination par fécondation.....	50
3.1.2.2. La production laitière	50
3.2. Les produits.....	51
3.2.1. La MASTOLONE (N.D.).....	52
3.3.3. La PATHOZONE (N.D.).....	52
<u>CHAPITRE IV - METHODES</u>	56
4.1. Constitution des lots	56
4.2. Entretien des animaux	56
4.3. Protocole clinique	56
4.3.1. Choix des animaux - critères d'exclusion.....	58
4.3.2. Bilan clinique	58
4.4. Protocole expérimental.....	60
4.5. Réalisation des essais	61
4.5.1. Examen clinique.....	61
4.5.1.1. Anamnèse	61

VII

4.5.1.3. Examen de la mamelle.....	61
4.5.2. Diagnostic de l'inflammation.....	61
4.5.3. Prélèvement	62
4.5.4. Analyse bactériologique	63
4.5.5. Traitement.....	63
4.6.	
4.6. Critères d'évaluation	64
4.6.1. Guérison clinique.....	64
4.6.2. Guérison bactériologique.....	64
 <u>CHAPITRE V - RESULTATS</u>	
5.1. Localisation et nature des cas.....	65
5.2. Résultats cliniques.....	65
5.2.1. Regression des signes cliniques.....	65
5.2.2. Guérison clinique	68
5.3. Résultats bactériologiques.....	70
5.3.1. Germes rencontrés.....	70
5.3.2. Guérison bactériologique.....	73
5.3.2.1. Evolution de la guérison.....	73
5.3.2.2. Résultats en fonction des germes.....	74
 <u>CHAPITRE VI - DISCUSSION</u>	
	75
 CONCLUSIONS GENERALES.....	
	78
 BIBLIOGRAPHIE	
	80

Le Candidat

VU

LE DIRECTEUR

de l'Ecole Inter-Etats des
Sciences et Médecine Vétérinaires

LE PROFESSEUR RESPONSABLE

de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et
Médecine Vétérinaires

VU

LE DOYEN

de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DU JURY

VU et permis d'imprimer

DAKAR, 1e

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE L'UNIVERSITE DE DAKAR

IERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'Enseignement vétérinaire dans le monde, Je promets et Je jure devant mes maîtres et mes aînés :

- D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire.
- D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays.
- De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire.
- De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

*QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL ADVIENNE
QUE JE ME PARJURE".*

+
+ +
+